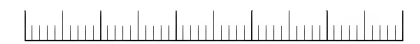
PARIS MÉDICAL

LXXIII



PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les **Samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Paris, France et Colonies : 50 francs (frais de poste actuels inclus). En cas d'augmentation des frais de poste, cette augmentation sera réclamée aux abonnés.

Belgique et Luxembourg (frais de poste compris) : **75 francs français.**

TARIF n° 1. — Pays accordant à la France un tarif postal réduit : Allemagne, Argentine, Autriche, Brésil, Bulgarie, Chili, Cuba, Égypte, Équateur, Espagne, Esthonie, Éthiopie, Finlande, Grèce, Haïti, Hollande, Hongrie, Lettonie, Lithuanie, Mexique, Paraguay, Pérou, Perse, Pologne, Portugal, Roumanie, Russie, San Salvador, Serbie, Siam, Tchécoslovaquie, Terre-Neuve, Turquie, Union de l'Afrique du Sud, Uruguay, Vénézuéla :

95 francs français ou l'équivalent en **dollars**, en **livres sterling** ou en **francs suisses.**

TARIF n° 2. — Pays n'accordant à la France aucune réduction sur les tarifs postaux : Tous les pays autres que ceux mentionnés pour le tarif n° 1 : **120 francs français** ou l'équivalent en **dollars**, en **livres sterling** ou en **francs suisses.**

Adresser le **montant des abonnements à la librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 3 fr.).

Le troisième numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 2 fr. 50).

Tous les autres numéros (Prix : 75 cent. le numéro. Franco : 90 cent.).

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX POUR 1930.

4 Janvier.... — Tuberculose (direction de LEREBOULLET).
18 Janvier.... — Dermatologie (direction de MILIAN).
1 Février ... — Radiologie (direction de REGAUD).
15 Février ... — Maladies de l'appareil respiratoire (direction de BAUDOUIN).
1 Mars ..... — Syphiligraphie (direction de MILIAN).
15 Mars ..... — Cancer (direction de REGAUD).
5 Avril...... — Gastro-entérologie (direction de CARNOT).
19 Avril...... — Physiothérapie (direction de HARVIER).
4 Mai ...... — Maladies de nutrition endocrinologie (direction de RATHERY).
17 Mai ...... — Maladies du foie et du pancréas (direction de CARNOT).
7 Juin ..... — Maladies infectieuses (direction de DOPTER).
21 Juin ..... — Médicaments et pharmacologie (direction de TIFFENEAU).
5 Juillet..... — Maladies du cœur et des vaisseaux (direction de HARVIER).
19 Juillet..... — Chirurgie infantile (direction de MOUCHET).
2 Août..... — Éducation physique, sports, médecine scolaire (direction de HARVIER).
6 Septembre. — Ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, stomatologie (direction de GRÉGOIRE).
4 Octobre .. — Maladies nerveuses et mentales (direction de BAUDOUIN).
18 Octobre .. — Maladies des voies urinaires (direction de GRÉGOIRE et RATHERY).
1 Novembre. — Maladies des enfants (direction de LEREBOULLET).
15 Novembre. — Médecine sociale (direction de BALTHAZARD).
7 Décembre. — Thérapeutique (direction de HARVIER).
20 Décembre. — Gynécologie et obstétrique (direction de SCHWARTZ).

Il nous reste encore limité d'exemplaires complets des années **1911 à 1929** formant **72** volumes..... **860** francs. **(15 %** en sus pour le port).

CORBEIL. — Imprimerie Crété.

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

Fondé par A. GILBERT

DIRECTEUR :

Professeur Paul CARNOT

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.





LXXIII

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, ÉDITEURS
19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS
1929

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome LXXIII)

Juillet 1929 à Décembre 1929.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX

PAR

P. HARVIER et **Jean HEITZ**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Médecin de l'hôpital Beaujon.
Ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin consultant à Royat.

Physiologie.

a. **Physiologie de la contraction cardiaque** (1). — Au cours de trois leçons professées à l'École de médecine de Paris, au début de mars 1929, le professeur J. Demoor (de l'Université de Bruxelles) a exposé avec une clarté saisissante, en appuyant chacune de ses affirmations sur de nombreux tracés très démonstratifs qu'il projetait au tableau, le résultat d'expériences poursuivies, depuis 1922, seul ou en collaboration avec son élève Rijlant, sur certaines substances extraites du nœud sino-auriculaire (ou nœud de Keith et Flach) et de diverses régions du myocarde des mammifères. Il montrait en particulier que le tissu myocardique séparé du nœud sino-auriculaire et des diverses formations constituées par le tissu primitif (faisceau de His, nœud de Tawara, tissu sous-endocardique riche en fibres de Purkinje) ne bat pas normalement. Si l'on isole, par exemple, une oreillette gauche de mammifère, irriguée par du liquide de Ringer, elle reste d'abord inerte pendant une vingtaine de minutes ; puis elle devient le siège, à intervalles irréguliers et espacés, de secousses violentes, isolées. Jamais elle ne se remet à battre régulièrement tant qu'on ne fait pas passer dans le liquide nutritif de l'extrait du nœud sino-auriculaire.

Demoor se refuse à reconnaître, dans cet extrait, l'existence d'une « hormone cardiaque » véritable. Il reconnaît, avec une grande modestie, que la nature exacte de ces substances qui entretiennent la régularité des contractions cardiaques lui est encore inconnue, et il préfère les désigner sous le nom de « substances actives ».

Si l'on greffe en un point quelconque du myocarde, comme l'a fait Rijland au cours de très nombreuses expériences, un nœud sino-auriculaire préalablement réséqué, le cœur se remet à battre régulièrement pour des semaines et des mois ; et si le rythme sinusal disparaît ensuite, c'est que, comme il arrive souvent en pareil cas, le greffon s'est peu à peu atrophié.

Les « substances actives » découvertes par Demoor sont différentes de la substance vagale décrite par Leowi. Ce physiologiste avait vu que l'excitation du vague ou du sympathique met en liberté dans le cœur des principes spéciaux, qu'on peut enlever par un liquide de perfusion, et qui sont le point de départ de l'action du vague ou du sympathique sur le myocarde. Demoor a prouvé, par la méthode de circulation croisée de Tournade et Chabrol, la réalité de ces substances vagales et sympathiques ; elles sont distinctes des substances actives d'origine sino-auriculaire, mais elles combinent normalement leurs actions à celle de ces dernières.

Un peu après Demoor, Haberlandt, physiologiste d'Innsbruck, a découvert une substance active dans l'extrait du nœud sino-auriculaire de la grenouille. Il a constaté qu'elle avait à peu près les mêmes actions sur le myocarde de la grenouille que la substance active de Demoor sur le cœur des mammifères, et même qu'elle pourrait faire disparaître un bloc auriculo-ventriculaire (propriété dromotrope positive). C'est cette substance, isolée par Haberlandt, qui a été introduite dans la thérapeutique sous le nom d'hormone cardiaque.

Asher (de Berne) a cru trouver lui aussi dans l'extrait de foie une substance active vis-à-vis du myocarde de la grenouille et même des mammifères. Zuelzer (de Berlin) a confirmé le fait, en ajoutant qu'elle élevait la pression artérielle et dilatait les artères coronaires.

De côtés divers, on a recherché s'il existait dans les extraits des substances de structure chimique et d'action physiologique connues. Laubry, Walser et Deglaude ont pu vérifier les faits énoncés par Demoor et Haberlandt quant aux substances actives du nœud de Keith et Flach, et du nœud de Tawara. Ces substances sont, sinon identiques, tout au moins très similaires ; et les auteurs ont pu montrer que les extraits de l'un et de l'autre nœud possèdent une action analogue sur le cœur isolé du lapin, action aisée à mettre en évidence, tant par la méthode graphique que par la méthode électrocardiographique.

Quel que soit l'intérêt théorique, qui est inestimable, de tous ces faits expérimentaux et en particulier de ceux que nous a révélés Demoor, on peut estimer avec cet auteur qu'il est trop tôt encore pour passer de là sans transition à une phase thérapeutique.

C'est cependant ce qui a été tenté au cours de ces derniers mois dans plusieurs pays de langue allemande. Dans une bonne revue générale, G. Mouzon a fait ressortir que ces essais ne reposaient pas sur une véritable base scientifique : les extraits des nœuds du cœur proposés par Zuelzer sous le nom d'hormone cardiaque sont encore très loin de la standarisation. Si leur injection intramusculaire paraît bien supportée, leur posologie reste très incertaine, comme aussi les résultats thérapeutiques. Les faits

(1) HABERLANDT, Das Herzhormon des Herzbewegung, Berlin et Vienne, 1927 ; *Mediz. Klinik*, 11 nov. 1927, 6 janvier 1928 et 13 avril 1928. — ZUELZER, *Mediz. Klinik*, 30 septembre 1927 et 13 avril 1928. — RIGLER, *Mediz. Klinik*, 13 avril 1928. — ZWAARDEMAKER, *Pflüger's Archiv.*, décembre 1927, mars 1928. — J. MOUZON, Mouvement thérapeutique (*Presse méd.*, 9 mai 1928). — J. PAL, *Mediz. Klinik*, 13 avril 1928. — WENCKEBACH, *Ibid.* — WINTERBERG, *Ibid.* — SERRA, *Cuore e circolazione*, 1928, n° 8. — MAESTRINI, *Riforma medica*, 17 décembre 1928. — LAUBRY, WALSER et DEGLAUDE, *Soc. biologie*, 11 février 1928.

publiés par Zoelzer concernant le traitement de certaines myocardites infectieuses et de certaines arythmies ne sont pas, en effet, convaincants. Les malades ont accusé une atténuation de certains phénomènes suggestifs (palpitations, douleurs), mais il n'y a pas eu d'action sur la diurèse ni sur les œdèmes. Et ces effets ne se prolongent pas si l'on interrompt le traitement. Ni Pal, ni Wenckebach, ni Winterberg, ne paraissent avoir obtenu d'effets très intéressants. Il en fut de même dans les tentatives de Maestrini, poursuivies avec les extraits du nœud sino-auriculaire de bœuf : l'action tonique parait certaine ainsi que le ralentissement du rythme, mais cette action est très passagère.

b. **Fonctions du sympathique vasculaire.** — Les travaux récents ont porté surtout sur l'origine et le trajet des nerfs sensitifs des vaisseaux. A côté du nerf dépresseur de Cyon, qui naît de l'intima aortique, il existe, comme l'a montré le premier Hering et comme l'a vérifié depuis Danielopolu par des expériences très étendues, une zone douée de sensibilité extrême au niveau du sinus carotidien. La carotide externe, au niveau de la naissance de l'artère faciale, jouit des mêmes propriétés. L'excitation de ces régions donne lieu par compression externe (Hering) ou par distension de l'endartère au moyen d'une pince introduite dans sa cavité (Danielopolu) à des effets presseurs et dépresseurs par voie réflexe, et même à des effets douloureux. Mais les vaisseaux périphériques jouissent également d'une sensibilité que met bien en évidence le réflexe de Brown-Sequard et Tolozan. Billard, Dodel et Courtial ont étudié à nouveau ce réflexe : la vaso-dilatation ou la vaso-constriction provoquée sur les extrémités par le chaud ou par le froid se transmet à l'extrémité symétrique. Dans certains cas pathologiques, ce réflexe peut être en défaut, comme le montrent quatre observations rapportées par ces auteurs, où il y avait absence de réaction vaso-motrice au chaud et au froid. Ils ont observé une vaso-dilatation plus active par le froid que par le chaud. Langerou (de Lille) a montré que dans certains cas exceptionnels les bains chauds ou froids pouvaient donner des réactions paradoxales ou inversées, la réaction sympathique se faisant dans un sens unique vis-à-vis de diverses excitations ; par exemple, vaso-constriction par le chaud comme par le froid. Ces faits témoignent d'une lésion locale ou même d'une perturbation générale du sympathique.

Une idée neuve, émise par Leriche et Fontaine dès 1927, est l'hypothèse d'un *système de régulation vasomotrice périphérique autonome* : l'action du bain chaud et du bain froid subsiste après une sympathectomie péri-artérielle, et persiste même si on associe à cette opération la section des gros nerfs mixtes et des rami-communicants correspondants ; et cela même au bout de quelques mois, soit le temps nécessaire pour assurer une dégénérescence complète.

Billard, Dodel et Courtial pensent que cette hypothèse peut expliquer la restauration rapide de la fonction vaso-motrice après la sympathectomie. Récemment, Leriche et Fontaine ont montré la persistance de tous les réflexes vasculaires trois mois après cette opération.

Rapprochant cette constatation des faits expérimentaux anciennement connus (Rochenski, Fr. Frank, Goltz, Gley) et de la persistance de l'action de l'acétylcholine sur les vaisseaux de la patte énervée, Leriche et Fontaine ont imaginé une série d'expériences, qui les ont amenés à cette conclusion que c'est le jeu des centres périphériques intramuraux qui permet aux vaisseaux de maintenir l'équilibre circulatoire, en répondant à une constriction dans un point quelconque de l'organisme par une vaso-dilatation, et inversement. Mais comme certains réflexes (la sinapisation par exemple) manquent après les grosses lésions du système nerveux central, les auteurs pensent que le système vaso-moteur périphérique continue à dépendre, dans une certaine mesure, des centres vaso-moteurs ganglionnaires, médullaires et bulbaires (1).

Pathologie générale.

Cœur et circulation dans le diabète et les infections. — Déjà Rout et Waren (de Boston) avaient été frappés en 1926 de la fréquence des *altérations du myocarde* chez les diabétiques. Gibb et Logan ont rencontré de la sclérose coronarienne dans 20 cas, sur 147 autopsies de diabétiques ; ils ont trouvé de la myocardite chronique dans 19 cas et des infarctus du ventricule dans 11 cas. Aucune relation ne put être mise en évidence entre l'état des îlots de Langerhans et les lésions du myocarde ou de ses artères.

On s'est intéressé beaucoup, en Amérique surtout, à l'état de l'appareil circulatoire périphérique chez les diabétiques (2).

David Kramer (de Philadelphie) a repris l'étude de l'*hypertension* dans le diabète. Sur 500 diabétiques examinés, 195 (soit 39 p. 100) présentaient une pression supérieure à 159 millimètres de mercure ; chez 225 sujets non diabétiques et approximativement du même âge, la proportion d'hypertendus était de 39 p. 100. Dans les deux séries, la plupart des hypertendus avaient entre cinquante et soixante ans. Un

(1) DANIELOPOLU, ASLAN, MARCU, BROKA et MANESCO, *Presse méd.*, 28 décembre 1927. — DANIELOPOLU, *Presse méd.*, 26 décembre 1928. — COCH et SIMON, *Klin. Woch.*, 28 octobre 1928. — BILLARD, DODEL et COURTIAL, *Presse méd.*, 8 février 1928. — LANGERON, *Presse méd.*, 22 septembre 1928. — LERICHE et FONTAINE, *Presse méd.*, 16 avril 1927, 6 juillet 1927; *Arch. malad. Cœur*, décembre 1928. — LERICHE et FONTAINE, *Revue de neurologie*, mars 1929.

(2) D. KRAMER, *Amer. Journ. of med. sciences*, juillet 1928. — KEITH, WAGENER et KERNOUAN, *Arch. of internal medicine*, 1928, p. 140. — F. ADAMS, *Amer. Journ. of medic. sciences*, février 1929. — HELBURN et GRAHAM, *Amer. Journ. of med. sciences*, décembre 1928. — JOSLIN, *Annales of clin. medic.*, 1927, n° 5. — HEINZ TAKERKA, *Klin. Woch.*, 1929, n° 3.

très petit nombre de ces malades pouvait être considérés comme porteurs d'altérations rénales : il semble qu'il s'agit d'une simple coïncidence, les mêmes causes produisant chez ces sujets l'élévation de la pression artérielle et le diabète.

D'après les constatations de Keith, Wagner et Kernouan qui, sur sept autopsies d'hypertendus, ont trouvé six fois de l'artériosclérose des vaisseaux pancréatiques, on peut penser que dans un certain nombre de cas la glycosurie apparaît secondairement aux altérations vasculaires.

Kramer ne croit pas que l'hyperglycémie exerce une action directe sur la pression artérielle, l'hypertension étant rare dans les formes les plus graves du diabète.

C'est à des conclusions analogues qu'arrive Franklin Adams qui a repris, après Kramer, l'étude de la pression artérielle chez un millier de diabétiques de la clinique Mayo. Il ne les a examinés qu'après une période de repos au lit de quelques jours : 16 p. 100 de ces diabétiques avaient une pression supérieure à 150 millimètres de mercure. D'autre part, 15 p. 100 des hommes et 19 p. 100 des femmes diabétiques avaient une pression systolique inférieure à 110 millimètres de mercure. Il semble que les diabétiques ne deviennent hypertendus que sous d'autres influences que l'hyperglycémie.

Helburn et Graham (de Toronto) ont étudié l'*électrocardiogramme* de 123 diabétiques, d'abord avant tout traitement, puis après action du régime et de l'insuline. Parmi ces 123 diabétiques, 56 (soit p. 45 100) montraient des modifications de l'électrocardiogramme, dont la plus fréquente était l'inversion de T en D^{II} et D^{III} ; de plus, ils ont vu quelques cas de fibrillation auriculaire de bloc de la branche droite et un allongement de P-R. 15 malades sont morts, depuis 1925, dont 7 par le cœur et 3 d'hypertension. Des électrocardiogrammes ont pu être repris chez 23 sujets au cours du traitement : dans 15 cas l'électrocardiogramme avait repris un aspect normal (T redevenu positif en D^{II} et D^{III}). L'absence d'anomalies de l'électrocardiogramme chez plusieurs malades atteints de formes graves avec acidose, ne permet pas d'admettre une action directe des produits du métabolisme vicié sur le myocarde ; il est plus vraisemblable que les modifications de l'électrocardiogramme sont dues, chez les diabétiques comme chez ceux qui ne le sont pas, aux lésions des artères coronaires. Contrairement à l'opinion émise par Joslin, les auteurs ne pensent pas que l'excès de matières grasses dans le régime puisse, à la longue altérer les coronaires. Ils mettraient plutôt les altérations vasculaires sur le compte d'infections facilitées chez ces malades par les anomalies du métabolisme.

Ajoutons que Heins Takerka a pu prélever des électrocardiogrammes au cours du coma. Il a constaté des modifications constantes portant surtout sur l'aspect de T, et aussi des extra-systoles ventriculaires. Tous ces troubles disparaissent, comme le coma lui-même, sous l'influence de l'insuline. Ils n'ont pas été retrouvés par l'auteur chez des sujets souffrant de coma urémique ou cérébral.

Roger Godel a repris l'étude de l'*insuffisance cardiaque au cours de la tuberculose pulmonaire* dans une très bonne thèse, d'après les observations recueillies dans le service du professeur Vaquez. L'insuffisance du cœur s'annonce par une dyspnée, parfois progressive, qui suit quelquefois de peu l'apparition des premiers signes de la tuberculose ; ou par des accès d'oppression généralement nocturnes, avec tachycardie, extrasystoles et chute de la pression artérielle, accès qui peuvent aller jusqu'à l'œdème pulmonaire. Les formes cliniques sont assez variables : le syndrome, quelquefois précoce, se montre au cours de la tuberculose chronique à marche lente, ou au cours d'épisodes pulmonaires aigus. Les autopsies montrent alors, à côté de foyers caséeux, de vastes nappes d'œdème pulmonaire, parfois au voisinage de noyaux apoplectiques.

La radioscopie du cœur est délicate chez les tuberculeux, en raison des opacités pulmonaires masquant ses contours ; le cœur est attiré latéralement ou tordu sur lui-même. On peut avec un certain entraînement, en s'aidant de la position oblique, reconnaître dans la plupart des cas un certain degré de dilatation du ventricule gauche associé à de l'hypertrophie. L'élément dilatation rétrocède sous l'action des toni-cardiaques. Dans l'ensemble, l'augmentation du volume du cœur gauche reste modérée ; quant à l'augmentation de volume des cavités droites, elle est plus rare qu'on ne le croyait.

Le traitement doit être précoce, et même préventif, dès la constatation des premiers signes fonctionnels évidents d'insuffisance cardiaque. Il consiste dans l'administration de la digitaline ou, mieux encore, d'ouabaïne à hautes doses, données de préférence par la bouche. Le camphre est également très utile. La notion d'insuffisance cardiaque doit être surtout présente à l'esprit, lorsqu'on traite ces malades par le pneumothorax artificiel : c'est alors qu'il faut utiliser préventivement les toni-cardiaques, car des accidents peuvent survenir inopinément, après une période latente prolongée (1).

Reinhardt a fait une bonne étude d'ensemble des symptômes cardiaques dans la *scarlatine*. 160 enfants furent observés pendant toute leur maladie : 84 présentèrent des troubles cardiaques. En général, c'était un bruit systolique au voisinage de la pointe, pas assez élevé pour mériter le nom de souffle, avec accentuation du second bruit pulmonaire et léger élargissement de la matité cardiaque ;

(1) R. GODEL, *Presse médicale*, mai 1928, et *Thèse Paris*, Legrand éditeur, 1928.

arythmie fréquente ; pas de troubles subjectifs. Ces symptômes étaient apparus chez 19 enfants, dès le deuxième ou troisième jour de la maladie ; le plus souvent, ils se manifestèrent après le cinquième jour. Ils disparurent, en deux ou trois semaines, chez 10 enfants, mais l'état ne redevint normal qu'au bout de six semaines. Sur 35 enfants revus un à quatre mois après leur sortie de l'hôpital, 13 seulement présentaient un cœur tout à fait normal ; dans trois cas, le souffle persistait encore, six à neuf mois plus tard. Un seul enfant présenta ultérieurement de l'endocardite (1).

Daniélopolu, Lupu, Nicoleau et Petrescu (2) ont étudié comparativement dans le *typhus exanthématique* les troubles du rythme et les lésions histologiques qui leur servaient de base. Dans le myocarde, ce sont des lésions inflammatoires et dégénératives diffuses, avec nodules formés d'agglomération de polynucléaires et de cellules plasmatiques, au niveau desquels les fibres musculaires sont détruites ; de plus, des manchons de cellules plasmatiques et de mononucléaires entourent des capillaires.

Dans les ganglions étoilés, ce sont des infiltrations cellulaires et altérations plus ou moins marquées des neurofibrilles. Dans le bulbe, de petites hémorragies péricapillaires et des nodules inflammatoires au voisinage de plusieurs noyaux, avec altération des cellules nerveuses.

Delcour (de Lille) a consacré sa thèse aux formes malignes du *rhumatisme cardiaque* (3), d'après 30 observations relevées dans la littérature, et 2 observations du service du professeur Langeron. Dans certains cas, il s'agissait de rhumatisme cardiaque grave ne cédant qu'au salicylate ; dans d'autres d'endocardites malignes lentes que seule l'hémoculture négative distinguait de l'endocardite streptococcique. Il faut toutefois que la technique employée pour cette hémoculture ait été bien rigoureuse, et particulièrement que la prise de sang ait été faite en pleine poussée fébrile.

Le professeur Chagas (de Rio-de-Janeiro) (4) a publié un important article sur les troubles du rythme cardiaque (troubles de la conduction, extrasystoles, tachycardie, fibrillation) provoqués par l'infection du myocarde par le *Trypanosoma Cruzi*. Chez l'homme et les animaux infectés par le protozoaire, le parasite pénètre constamment dans l'intérieur de la fibre cardiaque, qui peut se transformer en un simple kyste parasitaire ; le tissu interstitiel devient aussi le siège d'un processus inflammatoire intense. La mort survient, ou subitement par fibrillation ventriculaire, ou par asystolie progressive.

La trypanosomiase constitue, dans le Sud-Amérique, une des causes les plus fréquentes de la mort subite, revêtant souvent une forme familiale. L'article est illustré d'admirables planches hors texte, montrant l'importance extraordinaire des lésions myocardiques dans cette maladie.

(1) REINHARDT, *Arch. f. Kinderheilk.*, 15 juin 1928.
(2) DANIELOPOLU, LUPU, NICOLEAU et PETRESCU, *Archivos de Cardiol y hematolog.*, avril 1928.
(3) DELCOUR, *Thèse de Lille*, 1928.
(4) CHAGAS, *Archives malad. Cœur*, octobre 1928.

John Arnett (5) (de Philadelphie) a étudié l'état de l'appareil cardio-vasculaire *au cours de la syphilis* chez 230 femmes syphilitiques (sujets de dispensaires) peu ou pas traitées jusqu'alors : 205 syphilis tertiaires et 25 à la période secondaire. (Simultanément, il soumettait aux mêmes examens 78 cas témoins.)

L'aire cardiaque se montrait agrandie à l'écran un peu plus souvent chez les syphilitiques tertiaires que chez les sujets en période secondaire, ou chez les témoins. La pression artérielle était en moyenne plus élevée chez les tertiaires, tandis que les syphilitiques secondaires étaient tous hypotendus. En ce qui concerne l'état de l'aorte, l'auteur nota, soit une exagération du diamètre frontal de la crosse à l'écran, soit une accentuation du deuxième bruit ou un souffle systolique de la base chez 35 p. 100 des tertiaires non hypertendus, et chez 100 p. 100 des tertiaires avec hypertension (alors que les chiffres correspondants restaient très inférieurs chez les témoins et chez les syphilitiques secondaires).

Arnett a noté fréquemment chez les secondair s une accélération habituelle du pouls, s'accentuant après un exercice tel que la répétition vingt fois de suite du même mouvement, et persistant plus longtemps que chez les autres sujets après la fin de l'exercice. Des modifications de l'électrocardiogramme n'ont été constatées qu'exceptionnellement.

Méthodes d'exploration.

a. Radioscopie. — MM. Vaquez et Bordet (1) ont fait paraître une quatrième édition, entièrement refondue, de la *Radiologie du cœur et des vaisseaux* ; elle comprend toute la documentation exposée par les auteurs dans deux traités classiques et dans un petit ouvrage riche en enseignements sur la dilatation du cœur. On y trouvera de très nombreuses observations personnelles provenant du service de la Pitié et aussi de la clientèle de ville. Ces dernières ont pu être suivies pendant un temps souvent très long et ont permis de constater d'une façon précise l'évolution et de noter les phases d'amélioration ou tout au moins les arrêts évolutifs, dans des affections qu'on aurait tort de croire fatalement progressives. Seule la radioscopie, pratiquée à intervalles réguliers, permet, comme le montrent Vaquez et Bordet, de distinguer dans l'augmentation du volume du cœur ce qui tient à l'hypertrophie ou à la dilatation. La constatation d'une augmentation rapide du volume du cœur, malgré un traitement bien suivi, présente

(5) ARNETT, *Am. Journ. of med. sciences*. 1928.
(6) VAQUEZ et BORDET, Le cœur et l'aorte. 4e édit., Paris, Baillière, 1928.

une gravité qu'on ne saurait trop signaler. Grande serait aussi la valeur pronostique de l'obscurcissement des sinus costo-diaphragmatiques chez certains hypertendus, où il caractérise un minime épanchement pleural par stase.

En ce qui concerne la mensuration du calibre aortique, Vaquez et Bordet montrent, contrairement aux objections de Freick et d'Abreu, qu'on arrive aisément à se préserver des erreurs que peut causer la clarté bronchique superposée à l'ombre de l'aorte.

L'hypertension a peu d'influence sur le calibre de l'aorte, tant que les parois de cette dernière ne sont pas altérées. Ce n'est que plus tard, lorsque l'athérome envahit les parois, que l'hypertension provoque un élargissement du calibre, tout en accentuant encore l'écartement des deux branches.

C'est à cette période surtout que les examens en série permettent de surveiller utilement, au point de vue du pronostic en particulier, les effets des traitements et spécialement du traitement spécifique. On ne peut pas affirmer l'intégrité absolue d'une aorte en présence d'un examen radioscopique négatif chez un malade qui se plaint de troubles fonctionnels : il faut attendre, avant de se prononcer, le résultat d'un ou de plusieurs nouveaux examens.

L'ouvrage se termine par une étude minutieuse des images radioscopiques des branches sus-aortiques à l'état normal et pathologique, de l'artère pulmonaire, des veines caves supérieures et inférieures.

La dilatation et le développement en dehors de la veine cave supérieure est un très bon signe d'insuffisance auriculaire droite, au point que l'absence de ce signe, dans la sténose mitrale en particulier, permet d'affirmer qu'un développement exagéré du contour droit du cœur peut être attribué, sans hésitation, à une distension très exagérée de l'oreillette gauche.

b. **Electrocardiographie.** — C. Lian et Vidrasco ont proposé de faire subir à la terminologie électrocardiographique une légère retouche (1). Classiquement, on appelle la grande onde initiale ou complexe ventriculaire : R quand elle est positive, et S quand elle est négative (ce qui est irrationnel, car on aboutit à désigner par la lettre S en dérivation II un accident qui est indiscutablement l'homologue de R en D^{I}). Il faudrait appliquer les lettres Q, R, S, dans l'ordre chronologique, aux trois premiers accidents du complexe ventriculaire, que ces accidents soient positifs ou négatifs, et cela, dans les trois dérivations. La terminologie électrocardiographique serait ainsi à la fois plus logique et plus claire.

L'électrocardiogramme a été étudié en série chez les **enfants normaux** (222 observations chez des sujets de trois mois à douze ans, souvent suivis pendant plusieurs années) par Lincoln et Nicolson (de New-York). Ils ont vu que le temps de transmission de l'excitation par le faisceau de His y est plus court que chez l'adulte : l'espace P-R ne dépasse pas 13 centièmes de seconde, et il ne s'allonge un peu qu'après la septième année. L'onde auriculaire P est relativement plus grande chez l'enfant que chez l'adulte. Il en est de même de l'onde R. Quant à T, assez large et haute chez l'enfant, elle part souvent directement de la fin de R ou de S. D'une manière générale, les ondes de l'électrocardiogramme sont plus hautes chez les garçons que chez les filles, tandis que l'arythmie respiratoire est souvent plus marquée chez les filles que chez les garçons. L'aspect des électrocardiogrammes reste remarquablement constant chez un même sujet à travers les années ; et il est curieux de noter la similitude des tracés dans une même famille, même lorsque les physionomies sont tout à fait différentes.

Willius a étudié, sur un grand nombre de cas la valeur diagnostique et pronostique de la négativité de l'onde T (2) lorsqu'elle se présente en plusieurs dérivations, ou en une autre dérivation que D^{III} (car il reste bien entendu que le T négatif seulement en D^{III} n'a pas de valeur clinique). 84 p. 100 des sujets à T négatif avaient dépassé la quarantaine ; dans 42 p. 100 des cas, c'étaient des hypertendus ; dans 19 p. 100, des porteurs de lésions coronariennes. Presque tous présentaient de l'athérome de l'aorte.

Chez des malades atteints de rhumatisme articulaire aigu, Reid et Kenway (de Boston) ont trouvé presque toujours un allongement de P-R, qui, dans 42 p. 100 des cas, aboutit à une dissociation partielle ; des extrasystoles se sont montrées dans un tiers des cas, et assez souvent aussi des modifications dans la forme du complexe ventriculaire. Les auteurs estiment que, tant que l'électrocardiogramme n'est pas revenu complètement à la normale, on ne peut pas considérer les malades comme guéris.

Hamburger, Priest et Howard (de Chicago) ont étudié l'électrocardiogramme dans les affections thyroïdiennes, et ont constaté une modification de l'onde T à la suite du traitement par l'iode ou de la thyroïdectomie. Le traitement par la solution de Lugol détermine, dans la plupart des cas, une diminution de la hauteur de T. La thyroïdectomie subtotale est suivie de l'abaissement de T ; dans deux cas même, il y eut inversion, cette diminution de la hauteur de T était accompagnée en règle d'un abaissement du métabolisme basal.

La thèse récente de Robert-Lévy sur les modifications du complexe ventriculaire représente un travail considérable : 900 observations, accompagnées d'électrocardiogrammes, souvent pris en série, dont plusieurs ont été suivies un certain nombre d'années dans le service ou à la consultation du professeur A. Clerc.

L'auteur y étudie d'abord le complexe ventricu-

(1) C. Lian et Vidrasco, *Archives malad. du Cœur*, février 1929.

(2) Willius, *Amer. Journ. of the med. sciences*, mai 1928. — Lincoln et Nicolson, *Amer. Journ. of dis. of children*, juin 1928. — Reid et Kenway, *New England Journ. of medicine*, 15 mars 1928. — Hamburger, Priest et Howard, *Arch. of intern. med.*, janvier 1929. Robert Lévy, *Thèse*, Paris 1929.

laire normal, puis les anomalies qu'il classe ainsi : les anomalies isolées de T ; les anomalies isolées du groupe Q-R-S ; les associations de ces deux éléments ; les anomalies dans les irrégularités liées à la fibrillation ou au flutter des oreillettes ; enfin le type très particulier sur lequel nous avons déjà attiré l'attention et que Clerc et Lévy désignent sous le nom d' « anarchie ventriculaire ».

L'une ou l'autre de ces anomalies se rencontrait dans 432 cas sur 900 cardiopathes examinés, les formes les plus fréquentes étant l'altération isolée de T ou les anomalies combinées. Ces dernières peuvent présenter deux types différents : beaucoup sont rattachées théoriquement au bloc des branches du faisceau de His, ou au bloc d'arborisation de ce faisceau. A vrai dire, l'expérimentation n'a pas pu réaliser d'anomalies du complexe ventriculaire identiques à celles que l'on rencontre en clinique.

Beaucoup de cardiaques peuvent évoluer jusqu'à la fin sans présenter de telles anomalies. Toutefois, les malades, dont les complexes ventriculaires se montrent altérés, évoluent plus rapidement vers la mort. On rencontre surtout les anomalies du complexe ventriculaire chez les porteurs de myocardites chroniques, chez les aortiques, dans les cas de bruit de galop, chez les angineux. Et les antécédents syphilitiques sont d'une fréquence remarquable chez tous ces malades. Au contraire, rares se montrent les antécédents rhumatismaux et c'est là, sans doute, la raison pour laquelle on ne rencontre guère de telles anomalies chez les mitraux. Certaines formes entraînent un pronostic particulièrement sombre : par exemple, l'abaissement du voltage dans l'ensemble du tracé ; comme aussi l'aspect rattaché au bloc d'arborisation ou l'anarchie ventriculaire. Ces deux dernières formes seraient plutôt liées à l'évolution des myocardites *sans* hypertension.

Ces diverses modifications du complexe ventriculaire coïncident, aux autopsies, presque toujours avec des altérations des coronaires et des régions myocardiques correspondant aux branches artérielles lésées. Seuls les cœurs des malades ayant présenté de l'anarchie ventriculaire n'avaient pas de lésions macroscopiques évidentes

c. **Méthodes graphiques.** — On n'a pas oublié les efforts continués depuis une dizaine d'années par Lutembacher, tant dans ses conférences que dans ses ouvrages didactiques, pour mettre le diagnostic et l'interprétation des arythmies un peu plus à la portée des praticiens.

Dans un récent ouvrage, consacré à la phono- et à la cinématographie, Lutembacher montre combien ces études nouvelles peuvent faciliter l'enseignement du diagnostic et de la thérapeutique des différentes arythmies : c'est le *télécardiophone* qui permet de faire ausculter un cœur à tout un auditoire par la combinaison d'un microphone, d'un filtre, et d'un amplificateur : au haut-parleur qui s'écarte trop des conditions habituelles de l'auscultation, en répandant les bruits que nous concentrons d'habitude dans l'oreille, et qui ne peut donner de renseignements intéressants qu'avec un appareil très perfectionné, Lutembacher préfère l'installation, dans l'amphithéâtre, d'un circuit fixe où chaque élève assis à sa place peut brancher son écouteur bi-auriculaire. Ce télécardiophone a pu transmettre, par radio-diffusion, les bruits du cœur à plus de 800 kilomètres, lors des premières expériences de l'auteur en 1925.

Lutembacher montre aussi que l'on peut constituer des *collections de bruits cardiaques*, enregistrés par la méthode optique qui élimine tout frottement, tant à l'enregistrement qu'à la reproduction des bruits. Des *disques de phonographe*, en vente chez Gaumont, ont enregistré tous les bruits de la pathologie cardiaque courante. Rappelons les beaux *films cinématographiques* réalisés par Lutembacher avec le cœur isolé du lapin, où l'expérimentation provoque devant le spectateur toute la série des arythmies, et où il peut suivre l'action pharmaco-dynamique des différentes drogues, aux doses thérapeutique ou toxique.

Signalons, dans le même but d'enseignement, le *schéma lumineux du cœur* où 300 petites lampes conditionnées par des jeux de plots expliquent la marche de l'excitation dans le faisceau de His et ses branches, les systoles rétrogrades, l'alternance, les mouvements circulaires des oreillettes, etc.

La seconde partie de l'ouvrage, pour chaque variété d'arythmie, donne des exemples de lecture d'électrocardiogrammes : en face, se trouve reproduit le texte qui, sur les disques, accompagne les bruits pathologiques du cœur s'y rapportant (1).

Endocardites.

Sabrazès (de Bordeaux) (2) a longuement étudié, dans un article d'une clarté parfaite, l'*anatomie pathologique* de l'endocardite aiguë et suraiguë. Après une revue rapide de l'état histologique normal des valvules, il montre que les germes sont apportés dans ces dernières par les vaisseaux de la base d'implantation des valvules, puis qu'ils pénètrent dans l'intérieur même de celles-ci par des vaisseaux de néoformation.

Les cellules endothéliales de revêtement, désorientées, pointant dans la lumière, sont facilement entraînées dans la circulation sous forme de cellules monocytaires de grande taille, jouant le rôle des phagocytes ; et Sabrazès a pu maintes fois, comme l'avait déjà fait Prosper Merklen et Wolf (de Strasbourg), dépister les cellules vagabondes dans le sang périphérique, particulièrement au niveau du lobule de l'oreille.

(1) R. LUTEMBACHER, Des arythmies. Un volume avec 78 figures, Paris, Masson, 1929.

(2) SABRAZÈS, *Gaz. hebd. sc. méd. Bordeaux*, 18 mars 1928.

Sabrazès étudie également, dans cet article, la différence de structure entre les végétations de la forme verruqueuse et celles de la forme ulcéro-végétante.

C. Lian, Nicolau et Poincloux ont eu l'occasion d'étudier l'histologie pathologique d'un nodule d'Osler d'après la biopsie d'une phalangette, chez un homme atteint d'endocardite maligne lente, prélèvement fait dix jours après la première manifestation du nodule. Leur description rappelle dans ses grandes lignes celle de Prosper Merklen et de Wolf, datant de l'an dernier (1). Les lésions siègent dans l'hypoderme et le derme, frappant les capillaires et les plus fines artérioles. Il s'agit d'une endothéliate (augmentation de volume des cellules endothéliales avec boursouflement du noyau). A une étape plus avancée, on observe une multiplication des assises endothéliales, suivie d'infiltration périvasculaire à polynucléaires. La fusion de ces lésions, qui commence souvent en plusieurs points voisins, réalise le nodule d'Osler: au centre, une nécrose purulente avec destruction des cellules endothéliales. Quelques-unes de ces dernières sont de très grande dimension (8 ou 10 fois grosses comme un polynucléaire, avec un énorme noyau occupant les trois quarts du diamètre). Il fut impossible de mettre en évidence des streptocoques dans le nodule. Intégrité complète des cellules malpighiennes de la peau. Dans le sang du même malade, les auteurs ont mis en évidence une augmentation considérable des mono nucléaires. Sur 100 leucocytes, 15 étaient de ces monocytes récemment décrits par Merklen et Wolf. Il semble que ces monocytes tirent leur origine de la desquamation des cellules endothéliales, en particulier dans les foyers d'endothéliite.

Soupault, Gutman, Rouché et Jahiel ont observé, chez un homme atteint d'endocardite maligne, le développement d'un *anévrisme* (2) de l'avant-bras Cet anévrysme, de la grosseur d'une prune, fut réséqué sous anesthésie locale, et les douleurs disparurent aussitôt. L'examen histologique du sac (Ivan Bertrand) montra une paroi fibreuse complètement infiltrée de sang, avec, en quelques points, une affluence extrême de polynucléaires. La culture d'un fragment de cette poche, après lavage à l'eau distillée, donne rapidement naissance à des colonies de streptocoque viridans.

Le Noir et Baize (3) ont fait une bonne étude du *rein dans l'endocardite lente*. A côté des hématuries et de l'albuminurie quasi constantes, il existe des formes où l'élément rénal domine et masque l'évolution de la maladie.

Dans le traitement des endocardites lentes (4), Sabrazès se loue d'injections intraveineuses de violet de gentiane, en solution aqueuse à 0,25 p. 500 (de la marque française R. A. L.), dont on injecte par jour, un centimètre cube. L'élimination du violet de gentiane se fait par les urines, commençant au bout d'une demi-heure, se terminant en vingt-quatre heures. L'intolérance est rare, comme l'a montré déjà l'auteur américain Gunn.

(1) PROSPER MERKLEN et WOLF, *Presse méd.*, 2 février 1927, 25 janvier 1928; C. LIAN, NICOLAU et POINCLOUX *Presse méd.*, 17 février 1929.

(2) SOUPAULT, GUTMAN, ROUCHÉ et JAHIEL, *Presse méd.*, 13 février 1929.

(3) LE NOIR et BAIZE, *Presse méd.*, 29 septembre 1928.

(4) SABRAZÈS, *Gaz. hebd., sc. méd. Bordeaux*, 18 mars 1928.

Troubles du rythme.

Wenckebach et Winterberg (de Vienne) (5) ont publié un ouvrage important et remarquable sur les *irrégularités du rythme cardiaque*. Cet ouvrage en deux volumes comprend un atlas de tracés bien choisis, bien enregistrés et bien reproduits. Le texte comporte une longue étude des différentes variétés d'arythmie : troubles sinusaux, à propos desquels les auteurs affirment leur croyance en une direction unique du rythme cardiaque, la tête du nœud sinusal ayant le rôle du chef d'orchestre. Ils insistent longuement sur les extrasystoles, s'attachant à montrer les inconvénients qu'elles peuvent présenter pour un cœur en état de déficience. Ils ont obtenu de bons résultats, contre ce trouble, du bromure, de la strychnine, de la digitale à petites doses, de la quinidine. Pour arrêter la tachycardie paroxystique, ils préfèrent la quinine à la quinidine. Dans les dissociations (syndrome de Stokes-Adams), ils ont constaté que l'atropine, après une amélioration passagère, provoquait une exagération des crises. Le chlorure de baryum leur aurait donné des résultats encourageants.

Un long chapitre est consacré au pouls alternant: ils estiment que ce phénomène est très fréquent chez les hypertendus, mais n'a pas chez eux la gravité qui lui est attribuée par la plupart des auteurs.

Cet ouvrage considérable, rempli de vues originales fondées sur une série d'observations, mérite d'être lu par tous ceux qui s'intéressent à la clinique et à la thérapeutique des arythmies.

Géraudel, dans une étude portant sur une douzaine d'observations avec de nombreux électrocardiogrammes, a proposé une classification nouvelle des *tachycardies paroxystiques* (6). Il montre que l'accélération peut être inégale pour l'oreillette et pour le ventricule. Il faut donc distinguer la tachyatrie et la tachyventriculie. La fibrillation auriculaire des classiques ne serait qu'une hypertachyatrie.

Stankovic et Savic (de Belgrade) ont publié une intéressante observation de tachycardie paroxystique due à des extrasystoles en série, tantôt d'origine ventriculaire, tantôt d'origine nodale.

Géraudel et Mouquin ont arrêté brusquement une crise de tachycardie paroxystique, durant depuis quatre jours déjà, par une injection intraveineuse de $0^{gr},40$ de chlorhydrate de quinine, résultat confirmé par l'électrocardiogramme. Cette pratique est indiquée

(5) WENCKEBACH et WINTERBERG (de Vienne), librairie Engelmann, Leipzig, 1927.

(6) GÉRAUDEL, *Arch. mal. Cœur*, juillet 1928. — STANKOVIC et SAVIC, *Arch. mal. Cœur*, août 1928.

selon les auteurs dans les crises longues, chez les malades qui n'ont pas présenté antérieurement d'insuffisance cardiaque. Si la tachycardie succède à un état antérieur d'insuffisance cardiaque, il vaut mieux recourir au traitement toni-cardiaque seul. La tachysystolie auriculaire est une contre-indication à l'emploi de la quinine intraveineuse (1).

Pichon, Habert et M[lle] Kitchewsky (2) ont arrêté, à deux reprises, par la *génésérine* des accès de tachycardie paroxystique chez un enfant, ce médicament agissant sans doute par excitation du vague.

Dumitresco-Mante(3), avec ses collaborateurs Hagiesco, Maxim et Petrasco, ont publié les résultats de nouvelles recherches sur la *bradycardie ictérique* (16 observations). Elle ne leur a pas paru relever toujours d'une simple hypertonie vagale. On trouve, ordinairement, par la méthode de Danielopolu de l'amphotonie, et même parfois de l'hypersympathicotonie. Il s'agit d'une bradycardie nerveuse ; le myocarde était normal, d'après les électrocardiogrammes. Il n'y a pas de cholémie saline (les injections intraveineuses de sels biliaires chez le sujet normal n'ont reproduit que très rarement un ralentissement du pouls). Par contre, les auteurs ont trouvé dans le sang une augmentation importante du taux du calcium, et surtout de la choline. Dans deux cas d'ictère avec tachycardie, la choline était au contraire diminuée. Il semble que l'augmentation de la choline dans le sang soit donc responsable pour une grande part de la bradycardie des ictériques.

Toute une série d'études ont été consacrées, en particulier en Amérique, à la *bradycardie par dissociation, associée aux malformations congénitales du cœur*.

David et Stretcher (de Cleveland) en ont observé un cas chez un garçon de treize mois, et ont pu le rapprocher de 19 autres cas semblables trouvés dans la littérature.

Mac Intosh en a vu un autre cas, avec dissociation complète, vérifiée à l'électrocardiogramme, chez une fille de six mois. Sur 2 cas observés par Fleming et Stewenson, le block était complet dans un cas, partiel dans l'autre. Il s'agissait, comme dans les cas précédents, d'un cloisonnement incomplet du ventricule.

Lampbar estime qu'en pareil cas la dissociation peut ne se constituer que tardivement, par fibrose du faisceau de His consécutive aux infections qui se fixent sur la perforation.

Aylward a observé le même syndrome chez deux sœurs, de six ans et d'un mois. De Haas (de Rotterdam) a constaté les mêmes faits chez un enfant de neuf ans, où la lésion se manifesta pour la première fois par une syncope à la leçon de gymnastique : il y avait allongement de l'intervalle P-R ; à d'autres moments P absent, ou en état de flutter. L'enfant se trouva très bien de petites doses répétées de digitale.

Clerc et Robert Lévy ont montré que chez un jeune sujet, la dissociation *a-v* peut être ou isolée, ou associée à des malformations congénitales. Cette dernière variété, qui n'est pas la plus fréquente, est dépistée plus tôt que les premières, dont le diagnostic se fait souvent tardivement vers la quinzième ou vingtième année et dont le début ne peut être qu'approximativement repéré dans le passé. Le caractère strictement congénital ne saurait donc toujours être affirmé, certaines maladies infectieuses comme la diphtérie jouant un rôle probable. L'évolution est relativement bénigne et la mortalité faible en raison de la rareté des accidents du syndrome d'Adams-Stokes. Aussi beaucoup de sujets peuvent-ils se livrer à des sports et existe-t-il plusieurs observations de jeunes femmes ayant accouché normalement. Toutefois, on note fréquemment une tendance habituelle aux vertiges ou aux pertes de connaissance, surtout en cas de fatigue.

M. Bard cite, à l'appui de la manière de voir de Clerc, l'observation d'une malade, actuellement âgée de cinquante ans, qui tolère parfaitement une dissociation complète ayant débuté à l'âge de dix-neuf ans, continue pendant toute cette durée ; cette femme avait pu mener à bien trois grossesses (4).

Géraudel, Brodin et J. Lereboullet (5) ont publié un nouveau cas de bradycardie avec *syndrome de Stokes-Adams* où l'autopsie a montré que l'interruption de la conduction était due à un foyer transversal de nécrose, relevant d'une artérite sténosante de l'artère propre du nœud de Tawara. Cette observation s'oppose aux 3 cas précédemment publiés par Géraudel, où la sténose de cette même artère, sans entraîner la nécrose du nœud de Tawara, donnait naissance à un syndrome de Stokes-Adams, et où les troubles fonctionnels étaient dus à une ischémie relative, sans altération des tissus. On voit la part importante qu'il faut attribuer aux lésions artérielles dans la pathogénie des bradycardies avec dissociation.

Strauss et Meyer (de Chicago) (6), dans un cas de syndrome de Stokes-Adams, ont suspendu les crises syncopales pendant vingt-cinq jours en donnant du chlorure de baryum régulièrement chaque jour à la dose de 0gr,12 alors que l'adrénaline, et l'atropine étaient inefficaces. De petites doses d'iodure de potassium semblaient même les rapprocher.

Schwartz et Weiss ont observé de la *fibrillation auriculaire* chez 14 enfants porteurs de lésions val-

(1) GÉRAUDEL et MOUQUIN, *Paris médical*, 7 juillet 1928.

(2) PICHON, HABERT et M[lle] KITCHEWSKY, *Soc. pédiatrie Paris*, 20 novembre 1928.

(3) DUMITRESCO-MANTE, *Presse méd.*, janvier 1929.

(4) DAVID et STRETCHER, *Amer. diseases of child.*, juillet 1928. — MAC INTOSH, *Ibid.*, décembre 1927. — FLEMING et STEVENSON, *Ibid.*, août 1928. — LAMPBAR, *Arch. of Deas. of Chilhood*, août 1928. — AYLWARD, *British med. Journ.*, 2 juin 1928. — DE HAAS, *Soc. clin. Rotterdam*, 7 juillet 1926. — CLERC et LÉVY, *Soc. méd. hôp. Paris*, 11 mars 1928. — BARD, *Ibid.*, 18 mars 1928.

(5) GÉRAUDEL, BRODIN et J. LEREBOULLET, *Archives malad. Cœur*, janvier 1929.

(6) STRAUSS et MEYER, *Heart Amer. Journal.*, février 1928

vulaires rhumatismales (sur 71 atteints de cette affection). La fibrillation auriculaire n'a été observée à titre transitoire que dans 1 seul cas. Chez plusieurs elle survint comme une complication *terminale*. Mais les cas les plus nombreux se rapportent à l'installation d'une arythmie *permanente* ayant persisté plusieurs semaines ou mois. Tous ces sujets étaient porteurs de lésions valvulaires multiples et la plupart avaient été soumis à un traitement digitalique prolongé. L'arythmie s'est toujours installée subitement. Le pronostic est d'une haute gravité.

Gallavardin a fait une belle étude de la *forme paroxystique de la tachyarythmie par fibrillation des oreillettes*, travail d'ensemble qui n'avait pas été repris depuis le mémoire de Jean Heitz (1914) : il s'agit de cas dans lesquels le rythme cardiaque normal est fréquemment remplacé par un rythme nouveau de taux plus rapide et irrégulier, toujours d'apparition brusque et de terminaison soudaine. La tachyarythmie paroxystique évolue d'ordinaire en deux phases : la phase paroxystique dure de nombreuses années, pour aboutir à la phase d'arythmie complète permanente. Au point de vue étiologique, il distingue : les tachyarythmies paroxystique, accidentelle, juvénile, goitreuse, la tachyarythmie paroxystique des cardiopathies valvulaires ou des cardiopathies hypertrophiques, avec de nombreuses observations personnelles.

D'après John Cowan, la *fibrillation permanente* serait due à des lésions du muscle auriculaire. Les formes paroxystiques relèveraient plutôt d'intoxications variées, agissant tantôt sur un cœur déjà malade, tantôt sur un cœur sain. Le pronostic dans ces deux derniers cas n'est pas le même, et lorsque l'intoxication est guérissable, on peut observer un retour définitif au rythme normal.

Stepp et Parade ont provoqué la *fibrillation ventriculaire*, en injectant dans le ventricule de chiens de l'air, ou des particules de charbon en suspension dans une solution physiologique. Ils constatèrent un grand nombre de troubles du rythme cardiaque qui aboutirent presque toujours, en deux ou trois minutes, à la fibrillation des ventricules. Ils n'observèrent jamais de fibrillation des oreillettes. A l'autopsie, les artères coronaires contenaient un grand nombre de bulles d'air ou de particules de charbon. Si, préalablement, on avait sectionné les nerfs vagues ou les nerfs sympathiques, l'ordre des phénomènes observés restait le même. Il s'agit donc d'une excitation directe et non réflexe du myocarde. Cette fibrillation a été précédée généralement d'un T négatif en 1 et 2, de l'apparition d'extrasystoles de différentes origines, et de déformations du groupe Q-S-T (1).

(1) SCHWARTZ et WEISS, *Americ. Journ. of Deas. of Child.*, juillet 1928. — GALLAVARDIN, *Journ. méd. Lyon*, 20 septembre 1928. — JOHN COWAN, *Quarterly Journ. of med.*, janvier 1929. STEPP et PARADE, *Münch. med. Woch.*, novembre 1928,

Artères coronaires.

Campbell (d'Edimbourg) a étudié le système coronaire du cœur par la *radiographie stéréoscopique* (2). Il injecte une préparation de baryum dans les artères coronaires sous une pression de 280 millimètres de mercure, pendant trois minutes ; il vide les cavités de leurs caillots, les remplace par de l'ouate, et fixe le cœur dans le formol. La stéréoradiographie montre alors les plus fines ramifications des vaisseaux cardiaques. Cette méthode a démontré que les anastomoses décrites par Gross (de Toronto) et les modifications observées par lui chez les sujets âgés (atrophie progressive du système coronaire droit) étaient constantes ; on a pu vérifier aussi que les altérations des petites branches coronaires étaient bien plus fréquentes qu'on ne soupçonne généralement. De très belles planches illustrent ce travail remarquable.

Allan a étudié l'*aspect des artères coronaires* (3) au cours de 1 000 autopsies. Il a observé des lésions visibles à l'œil nu dans 371 cas (avec sclérose nette du myocarde chez 238 sujets).

Chez les 629 sujets qui ne présentaient pas de lésions des artères coronaires, il ne constata de sclérose du myocarde que dans un dixième des cas. Les artères n'étaient réellement calcifiées que dans 33 cas. 58 malades porteurs de lésions coronariennes étaient morts subitement, en général à la suite de l'occlusion d'une branche artérielle importante. On put observer toutefois de grosses lésions sténosantes des coronaires sans altération du myocarde.

Packard et Wesksler (4) ont étudié l'anévrisme des artères coronaires d'après un cas personnel et 29 autres cas recueillis dans la littérature. Ordinairement il n'existe qu'un seul anévrysme, situé sur la coronaire gauche dans la première partie de son parcours. Cette lésion est trois fois plus fréquente chez l'homme. Elle peut succéder, soit à une endocardite subaiguë des valvules sigmoïdes, soit à de l'athérome. Des lésions de mésaortites syphilitiques ne furent trouvées associées que dans 3 cas. Le diagnostic pendant la vie paraît impossible.

En quatre ans et demi, Anderson (de Cleveland) (5) a fait le diagnostic de *thrombose coronarienne* 58 fois. Sur ce nombre, 27 malades ont survécu. Dans tous les cas, la crise a débuté par une douleur angineuse qui durait des heures et des jours et que l'opium seul calmait. La douleur avait débuté au repos et s'était accompagnée d'une dyspnée également subite. A l'électrocardiogramme, aspect de bloc des branches ; légères modifications du complexe Q-R-S, avec inversion de T au moins en deux dérivations et persistante. Dans 4 cas, frottements péricardiques. La douleur est parfois abdominale. La rupture du cœur peut survenir, rapidement ou tardivement.

(2) CAMPBELL, *Quarterly Journal of med.*, janvier 1929.
(3) ALLAN, *British med. Journal*, 11 août 1928.
(4) PACKARD et WESKSLER, *Arch. inter. of medic.*, sept. 1929.
(5) ANDERSON, *Ann. of inter. medec.*, sept. 1928.

Dressler (de Vienne) a étudié les modifications de l'électrocardiogramme dans l'oblitération des artères coronariennes : il a confirmé les constatations faites sur le même sujet par les auteurs américains au cours de ces dernières années : c'est ainsi qu'il a vu l'onde T devenir négative en plusieurs dérivations ; elle apparaît unie au R qui précède par une sorte de dôme, à convexité tournée vers le haut.

Stattman et Uhlenbruck ont recherché les altérations de l'électrocardiogramme qui suivent les embolies coronariennes, provoquées par l'air, ou par des particules de charbon : ils ont observé toute une série de modifications, telles l'inversion de P et de T, l'approfondissement de S, le tout aboutissant en quelques minutes à la mort par fibrillation des ventricules. Ils n'ont jamais observé de fibrillation des oreillettes.

Donzelot a publié 3 cas de *guérison clinique d'infarctus du myocarde*. Il rappelle que les autopsies montrent fréquemment des cicatrices d'infarctus. Il analyse les symptômes essentiels : douleur angineuse prolongée pendant des jours et très intense, effondrement de la pression artérielle surtout de la maxima), fièvre modérée constante, frottement péricardique léger et fugace, inconstant, mais très important ; accessoirement quelques troubles du rythme. Les troubles gastro-intestinaux, sur lesquels ont insisté Lian et Pollet, sont inconstants. Il ne faut pas attendre les signes électrocardiographiques pour faire le diagnostic. Une syncope fatale peut se produire au bout de trois semaines, alors que l'entourage du malade croit la partie gagnée.

A. Clerc montre qu'il existe une forme curieuse en deux étapes, la douleur disparaissant pendant trois ou quatre jours pour reprendre ensuite. Les infarctus peuvent être dus à un spasme vasculaire.

Laubry rappelle la difficulté du diagnostic avec une péricardite à début angineux. Dans un cas où tout faisait penser à l'infarctus, l'autopsie montra une rupture de l'aorte. Halbron et Lichtwitz insistent sur la valeur séméiologique du frottement péricardique ; Lian sur la valeur de la fièvre : il a observé des cas de mort subite six semaines après le début d'un accès.

East, Ben et Carry ont publié 8 observations d'*infarctus cardiaque non douloureux*, où le symptôme capital fut une forte dyspnée avec quelques modifications de l'électrocardiogramme. Trois malades seulement survécurent.

Jones et Baird ont observé, chez deux malades, le syndrome d'une occlusion coronarienne ; à l'autopsie, les coronaires furent néanmoins trouvées libres, mais il existait *une thrombose de l'une des oreillettes* (1).

Leeman, ayant eu l'occasion d'étudier le cœur à l'autopsie de 5 cas de *maladie de Buerger*, a constaté, 3 fois sur les 5 cas, des lésions prononcées des artères coronaires. Il en fut de même dans une sixième autopsie. Il s'agissait chaque fois d'occlusion complète d'une des coronaires, généralement la gauche, dans une proportion tout à fait remarquable qui montre que cette maladie ne frappe pas exclusivement les segments périphériques des artères des membres, comme on le croyait jusqu'à présent. Ce fait avait passé inaperçu jusqu'ici, parce que l'examen histologique n'avait porté que sur des artères provenant de membres amputés (2).

Angine de poitrine (3).

Kahn et Barcky ont constaté que sur 200 malades, 44 avaient présenté leur première attaque avant vingt ans. Nous lisons avec surprise que, d'après les auteurs, le pronostic serait moins sérieux chez les malades jeunes que chez les sujets âgés. Dans 6 cas, les auteurs ont constaté l'association d'angor et la sténose mitrale. Le diagnostic entre l'angine de poitrine et les crises douloureuses liées à la lithiase biliaire est souvent délicat.

Bridges, ayant dosé l'*acide urique du sang* de 9 malades souffrant d'angine de poitrine, a toujours trouvé des chiffres au-dessus des limites physiologiques. En abaissant cette uricémie, il a obtenu dans tous les cas un résultat satisfaisant.

Mariano Castex et Beretervide (de Buenos-Ayres) ont observé assez fréquemment le syndrome angineux dans la *sténose mitrale*, soit que l'angine dépende directement de l'insuffisance cardiaque, soit qu'il y ait eu, cas le plus fréquent, compression de l'artère coronaire gauche par l'oreillette gauche distendue.

Pal (de Vienne) insiste sur l'importance de l'*aérophagie* chez beaucoup d'angineux. La pneumatose gastrique serait facilitée par l'hypotonie du cardia. Cet air se rassemble dans le fond de l'estomac, soulevant le côté gauche du diaphragme, et oblitère le cardia, de telle sorte que l'air ne peut plus s'échapper. Cet état est souvent aggravé par la distension du côlon transverse et de l'angle gauche de ce dernier. Les sujets jeunes ne ressentent guère de trouble cardiaque mais les sujets plus âgés présentent, soit des extrasystoles, soit de l'asthme cardiaque, soit même de véritables crises d'angine de poitrine. En tout cas, ces conditions aggravent l'angine de poitrine pré-existante.

Gallavardin a remarqué, chez certains cardiaques, une *dyspnée par inhibition*, facile à différencier de la polypnée compensatrice si banale chez les cardio-

(1) DRESSLER, *Wiener klin. Woch.*, 27 septembre 1928. — STATTMANN et UHLENBRUCK, *Zeitsch. f. Kreislauf*, 1er avril 1928.

(2) LEEMAN, *Amer. Journ. of med. Sc.*, décembre 1928. — DONZELOT, *Soc. méd. hôp. Paris*, 3 février 1928 et 10 février 1928. — EAST, BEN et CARRY, *Lancet*, 14 juillet 1928. — JONES et BAIRD, *North W. med. Seattle*, octobre 1928.

(3) KAHN et BAROKY, *Ann. int. med.*, novembre 1928. — BRIDGES, *Arch. inter. med.*, août 1928. — MARIANO CASTEX et J. BERETERVIDE, *Prensa med. Argentina*, 30 septembre 1928. — PAL, *Wiener kl. Woch.*, 2 août 1928. — L. GALLAVARDIN, *Lyon médical*, 17 mars 1927. — KUTSCHERA-AICHBURGER, *Wiener kl. Woch.*, 5 janvier 1928. — FEIL et SIEGEN, *Amer. Journ. of med. Sciences*, février 1928. — ROBERT LÉVY, *Thèse Paris*, 1929.

pathes. Il s'agit de manifestations réflexes, équivalent mineur des troubles angineux.

Kutschera-Aichburger a repris l'étude de l'*anatomie pathologique de l'angine de poitrine* : il a trouvé ordinairement de l'aortite syphilitique, avec média enflammée et amincie ; de même, dans 3 cas où la seule lésion était une sclérose coronarienne, la média de cette coronaire était atrophiée. L'auteur ne pense pas que les crises angineuses puissent être provoquées par un spasme des coronaires. Il croit qu'elles apparaissent lorsque ces vaisseaux tendent à se dilater.

Feil et Siegen ont étudié les modifications électrocardiographiques chez 4 angineux. Trois d'entre eux présentaient, pendant la crise, un abaissement de la portion S-T de la courbe au-dessous de la ligne isoélectrique, surtout net en dérivation II. La fin de la crise s'accompagnait du retour de la courbe à son aspect normal. Aucune excitation du vague au cou, non plus que l'ingestion de différentes substances, ne provoquait de semblables modifications.

Les auteurs rapprochent ces faits de ceux observés à la suite de la ligature des coronaires et pensent que ces modifications de l'électrocardiogramme témoignent d'un spasme passager troublant la vascularisation du cœur.

Dans sa thèse à laquelle nous avons déjà fait allusion, Robert Lévy rapporte des tracés d'*électrocardiogrammes* pris pendant la crise d'angine de poitrine. Lorsque les tracés étaient normaux en temps habituel, ils s'altéraient : (inversion de T en D^{I} et D^{II}), pour revenir à la normale dès la cessation de la douleur. Lorsque le complexe ventriculaire était déjà anormal, les anomalies s'exagéraient pendant la crise.

Aorte.

A l'autopsie d'un homme mort de dilatation cardiaque *post-rhumatismale*, Barnard (1) trouva l'aorte entourée de tissu fibreux sur une épaisseur de 3 millimètres, au voisinage du cœur, et de 10 millimètres dans la partie descendante. L'aspect du vaisseau ressemblait à une grosse corde, avec çà et là des nodules saillants. Sauf quelques petites plaques d'athérome, l'intima et la média étaient normales, l'épaisseur de ces deux tuniques ne dépassant pas $1^{mm},5$ d'épaisseur. La gaine fibreuse se continuait, moins épaisse et moins dense autour des branches de l'aorte abdominale.

Perla et Dutsh (de New-York) (2) ont rencontré, chez deux sujets, atteints de rhumatisme articulaire aigu à rechutes, des lésions de l'endartère aortique, plaques formées de tissu conjonctif avec néo-vaisseaux. Il s'y ajoutait une pénétration vasculaire au tiers de la média avec destruction des éléments musculaires et élastiques à ce niveau, et présence de corps d'Aschoff dans l'adventice.

A. Dumas, Croizat et Lyonnet ont observé un cas d'*anévrisme disséquant* de l'aorte thoraco-abdominale (3), ayant dédoublé le vaisseau en canon de fusil. Le malade avait été pris brusquement d'un syndrome solaire : diarrhée intense et subite, un endolorissement diffus de l'abdomen, choc très marqué avec dyspnée, sueurs, pouls à 124 ; la mort survint quelques heures plus tard. Seule l'autopsie permit de rattacher ce syndrome solaire à sa véritable cause.

Plusieurs études intéressantes ont été consacrées à la *sténose de l'isthme aortique*, c'est-à-dire de la partie du vaisseau située immédiatement au-dessus de l'embouchure du canal artériel. Parkes-Weber et Knop ont observé un nouveau cas, caractérisé surtout par une circulation artérielle périthoracique exagérée. Maud Abbott (de Montréal) et Hamilton, à propos d'un cas personnel chez un enfant de quatorze ans qui mourut d'hémorragie cérébrale, ont fait une revue générale de la question, d'après 100 cas puisés dans la littérature (parmi lesquels ils ne citent pas les travaux français récents, en particulier la thèse de Jean Mornet). Poynton et Sheldon, chez un enfant de huit ans et demi, porteur de sténose aortique, ont observé le développement d'une aortite ulcérative à streptocoques siégeant juste au-dessous du rétrécissement. Seul Rosler (de Vienne), à propos de deux observations personnelles de cette malformation, a utilisé les méthodes modernes oscillométriques préconisées par Mornet : elles lui ont permis de poser le diagnostic, qui n'a pu être confirmé anatomiquement que dans un seul cas (4).

Artère pulmonaire.

Dans 30 cas sur 300 où les artères pulmonaires furent examinées, A. Costa (de Florence) a reconnu l'existence d'anomalies de structure, congénitales ou développées dans le premier âge : hypoplasie partielle ou totale des parois portant, soit sur le tissu élastique, soit sur le tissu musculaire ou encore à la fois sur le muscle et sur le système élastique. Ces artères anormales ne paraissent pas d'ailleurs favoriser le développement de l'athérome.

L'*athérome de l'artère pulmonaire* a fait l'objet de nouvelles recherches de la part de A. Costa. Il distingue la forme purement sénile, où la lésion des petites branches (hypoplasie des fibres élastiques et des faisceaux conjonctifs de l'intima) apparaît postérieurement aux lésions du tronc principal et des

(1) BARNARD, *Journ. of Path. and Bacteriol.*, Edimbourg, 1929.

(2) PERLA et DUTSH *Am. Journ. of pathol.*, janvier 1929.

(3) DUMAS, CROIZAT et LYONNET, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 27 novembre 1928.

(4) PARKES-WEBER et KNOP, *Roy. Soc. med.*, novembre 1928. — MAUD ABBOTT : HAMILTON et MAUD ABBLOTT, *Amer. Heart Journ.*, avril et juin 1928. — POYNTON et SHELDON, *Journ. of Deas. in Childhood*, août 1928. — ROSLER, *Wiener Arch. f. inn. Med.*, 1928, n° 3.

grosses branches, et l'athérome secondaire aux affections chroniques pleuro-pulmonaires. Les lésions débutent ordinairement au niveau des plus petites branches. La forme primitive lui paraît très rare. Il ne pense pas que le syndrome d'Ayerza soit réellement autonome, les faits anatomo-pathologiques publiés jusqu'ici n'étant pas démonstratifs. Il ne croit pas non plus que la syphilis frappe d'une façon spéciale les vaisseaux des poumons.

Frotingham (de Boston) a observé un cas de *thrombose* étendue, d'allure primitive, des petites branches des deux artères pulmonaires, chez un malade qui avait présenté un essoufflement et de la cyanose de plus en plus marqués. A l'autopsie, on trouva une thrombose d'un grand nombre de petites branches de l'artère pulmonaire, qui s'était étendue peu à peu jusqu'aux branches plus grosses avec production d'infarctus. Il fut impossible de trouver la cause de cette thrombose ; certaines des petites branches présentaient des lésions d'apparence aiguë.

Ch. Aubertin, Robert Lévy et Foulon ont observé un homme de quarante-neuf ans qui, à la suite d'une bronchite chronique, était devenu un cardiaque noir par sclérose secondaire de toutes les branches de l'artère pulmonaire. Il présentait une cyanose et de l'anasarque très prononcées, un souffle systolique tricuspidien permanent. Après une hémorragie gastro-intestinale très abondante (près de deux litres de sang) la cyanose s'atténua très considérablement et le souffle cardiaque disparut, ainsi que les œdèmes, le tout coïncidant avec une diurèse qui de 500 monta à plus de 1 500. A l'autopsie, hypertrophie du cœur portant surtout sur le ventricule droit ; mésartérite et endartérite de l'artère pulmonaire. Sous l'influence de cette saignée exceptionnelle, le cœur, qui ne réagissait plus aux toni-cardiaques, avait repris de la tonicité, d'où disparition du souffle d'insuffisance tricuspidienne et résorption des œdèmes (1).

Pression artérielle (2).

Cawadias, a proposé une *modification de l'oscillomètre Pachon* pour permettre l'application de la méthode palpatoire ou auscultatoire à la détermination de la tension systolique : il substitue à la pompe actuelle de l'appareil une poire ordinaire avec bouton d'échappement analogue à celle des appareils du type Riva-Rocci. De plus, il applique le brassard autour du bras. Une seule main est nécessaire pour faire fonctionner la poire, l'autre restant libre pour appliquer le stéthoscope ou le doigt sur l'artère, ce qui permet de noter la pression systolique par l'auscultation ou la palpation.

(1) COSTA, *Clin. med. italiana*, 1928, n° 3. — FROTINGHAM, *Amer. Journ. of Pathology*, janvier 1929. — AUBERTIN, R. LÉVY et FOULON, *Presse méd.*, juin 1928.

Donzelot a perfectionné l'appareil type Riva-Rocci généralement usité (appareil de Vaquez-Laubry, appareil de Lian) : il double la poche pneumatique d'une gaine de soie, prévenant ainsi la contraction artérielle que provoque souvent le contact froid du caoutchouc sur le bras. Il a, de plus, supprimé le heurtoir du manomètre, dont l'aiguille libre s'inscrit au repos dans un ovale qui sert de repère : tant que l'aiguille au repos ne sort pas de cet ovale, on peut être sûr que le manomètre n'est pas déréglé.

Mudd et P.-D. White (de Boston) ont repris l'étude du *trou auscultatoire* en sphygmomanométrie. Ils ont constaté la présence d'un trou auscultatoire dans 30 cas : 28 de ces malades étaient hypertendus, et 2 d'entre eux présentaient une sténose aortique sans hypertension. Ils ne croient pas que le trou auscultatoire ait une importance pronostique.

Le professeur Akil Moukhtar (de Stamboul) s'est attaché à différencier les formes d'hypertensions, d'après des tracés pris avec le sphygmotonographe d'Uskof. Ces tracés montrent, non seulement les tensions maxima et minima, mais encore la tension post-systolique, c'est-à-dire la tension persistant dans l'artère immédiatement après l'arrêt du fonctionnement du ventricule. Les hypertendus néphrétiques ont des tracés de faible amplitude, avec une différence très peu marquée entre la tension maxima et la tension post-systolique ; les hypertendus avec athérome ont une grande amplitude de pulsation, et une grande différence entre la maxima et la pression post-systolique. Une inégalité entre les tracés des deux bras, si elle est constante, indique un athérome de la crosse aortique.

Sur 40 sujets hospitalisés pour *affection mitrale* dans le service d'A. Dumas à Lyon, 9 étaient hypertendus en l'absence de toute néphrite. Gallavardin avait déjà montré en 1914 la fréquence relative de l'hypertension chez les anciens mitraux. Ces malades se présentaient comme des hypertendus ; et seule une auscultation minutieuse du cœur avait permis de ne pas les considérer comme atteints d'hypertension solitaire : souffle post-systolique, vibration dure du premier temps avec bruits pré-systoliques simulant le galop, rarement dédoublement du second bruit. Chez ces 9 malades, l'autopsie a montré un rétrécissement mitral plus ou moins serré. L'évolution subaiguë de l'inflammation endocardique doit être tenue pour responsable du développement de l'hypertension artérielle.

G. Schwartz est revenu sur la *pression artérielle des éclamptiques*. Sur 1 000 femmes enceintes, il a trouvé la pression normale dans 95 p. 100 des cas, au moins jusqu'à l'accouchement, avec une légère

(2) CAWADIAS, *Paris médical*, 26 janvier 1929. — DONZELOT, *Soc. méd. hôp.*, 1er mars 1929. — MUDD et P.-D. WHITE, *Arch. of internal. med.*, février 1928. — AKIL MOUKHTAR, *Archives mal. Cœur*, décembre 1928. — A. DUMAS, *Presse médicale*, 15 septembre 1928. — G. SCHWARTZ, *Arch. f. Gynäkologia*, 13 novembre 1928

augmentation pendant les douleurs, disparaissant en même temps que ces dernières. En cas d'hémorragies importantes, la pression pouvait tomber temporairement de 10 ou 15 millimètres. Toute élévation anormale de la pression qui n'est pas due chez une femme enceinte à une maladie intercurrente doit être considérée comme un signe d'éclampsie menaçante. Le danger n'est pas en rapport avec le degré d'hypertension. Il faut éviter tout ce qui peut élever la pression intracranienne, éviter en particulier d'élever le bassin ou les jambes. Après l'évacuation de l'utérus, la pression, le plus souvent, revient rapidement à la normale ; quelquefois seulement le niveau normal n'a été atteint qu'au bout de deux ou trois semaines, surtout quand il y avait eu de nombreuses attaques convulsives. Il n'existe pas habituellement de rapport entre le niveau de la pression et le taux de l'albuminurie. Par contre, l'hypertension va de pair avec la diminution de la diurèse et la production de l'œdème.

A. Dumas, Roger Froment et Mlle Mercier, au cours de recherches longuement poursuivies sur la *tension artérielle des tabétiques* (1), ont constaté que ces malades présentaient, d'un jour à l'autre, des variations tensionnelles considérables, et cela en dehors de toute crise douloureuse. Au cours d'un même examen, d'une compression à l'autre, on peut voir la pression s'abaisser dans une proportion inhabituelle. Cette *incoordination tensionnelle* paraît due à la perte des réflexes vasculaires, en relation avec les troubles de la sensibilité profonde. Ils ont vu de plus que, chez certains tabétiques, une injection sous-cutanée d'adrénaline peut abaisser la pression parfois de plusieurs centimètres.

H. Vaquez, Donzelot et Géraudel (2) ont publié une observation (très comparable à celles antérieures de Marcel Labbé, Tinel et Doumer d'une part, du chirurgien américain Mayo de l'autre) sur un cas d'*hypertension paroxystique liée au développement d'une tumeur surrénale*. Il s'agissait d'un homme de trente-sept ans, non syphilitique, qui présentait des crises de douleurs plus ou moins généralisées, au cours desquelles il pâlissait, pendant que sa pression, habituellement à 14-8, montait brusquement à 30-18. A noter que chacune de ces crises était suivie d'une albuminurie passagère à 0,20. La radiothérapie de la région lombaire fit disparaître ces crises ; mais bientôt la tension montant progressivement devint permanente à 21-13. La mort survint au milieu de phénomènes comateux, avec une azotémie de 1gr,50.

L'autopsie montra une tumeur de la surrénale droite, de 7 centimètres sur 6, tumeur développée dans la glande elle-même, formée de nodules de cellules médullaires : il s'agissait d'un paragangliome, nom qu'on donne aux tumeurs développées aux dépens des formations annexées au sympathique ; mais les auteurs, pour rappeler le syndrome clinique qui lui était lié, ont préféré la désignation de *surrénalome hypertensif*. Il est probable que si le malade avait accepté l'intervention chirurgicale qui lui avait été proposée, il aurait guéri comme le malade de Mayo.

La technique colorimétrique de Bailly a permis à Langeron et Lohéac (de Lille) (3) (après Mouriquand et Leulier) de reprendre le *dosage de l'adrénaline dans les surrénales* prélevées à l'autopsie des hypertendus. Vingt-quatre heures après la mort, l'adrénaline a disparu des capsules. Il faut donc enlever une des surrénales deux à quatre heures après la mort. Dans 2 cas seulement, les auteurs ont pu doser l'adrénaline dans de bonnes conditions chez des hypertendus à reins et à artères intacts, morts subitement d'hémorragie cérébrale. Dans un de ces cas, 0 gramme d'adrénaline libre, 0gr,06 de virtuelle ; dans le second cas, 0gr,39 d'adrénaline libre et 0gr,51 de virtuelle. Chez des non-hypertendus, ils ont trouvé des quantités d'adrénaline variant de 0gr,03 à 0gr,52. Dans une tumeur corticale hypertensive, ils ont trouvé encore, vingt-huit heures après la mort, 0gr,04 d'adrénaline libre, soit un chiffre beaucoup plus élevé que la normale. Les auteurs s'étendent sur deux observations de tumeurs surrénales. L'une concernait un hypertendu permanent à 24-10, qui succomba en involution tensionnelle par suite d'un cancer de l'œsophage; l'hypertension paraissait avoir été provoquée par un épithéliome des deux corticales surrénales. La deuxième observation était celle d'un hypotendu porteur de tumeurs multiples dont le point de départ était une tumeur des deux médullaires surrénales.

Langeron, Dechef et Danes (de Lille) ont observé une jeune fille présentant de l'aménorrhée avec virulisme et hirsutisme, de la glycosurie et une hypertension artérielle. Un pneumo-péritoine permit de reconnaître une *tumeur dans la région surrénale gauche*. Elle fut enlevée chirurgicalement, mais la malade mourut subitement quarante heures après. A l'examen, épithélioma cortico-surrénal.

D'après Goldzieher et Scherman (4), chez la plupart des adultes, la tunique moyenne des *veines surrénales* est remarquablement épaisse grâce au développement des fibres musculaires lisses. Chez des hypertendus, cette média peut être quatre fois plus forte que chez les sujets normaux. Il existe certainement un rapport entre cette constatation et l'hyperfonctionnement des surrénales chez les sujets hypertendus.

Zimmern et Mme Baude (5) ont étudié à nouveau l'influence que peut avoir la *radiothérapie des surrénales* sur l'hypertension. Ils concluent que l'expé-

(1) A. Dumas, Froment et Mlle Mercier, *Journ. de méd. Lyon*, 5 juin 1928. — *Réunion biologique de Lyon*, 21 mai 1928 ; *Presse médicale*, 3 avril 1929.

(2) H. Vaquez, Donzelot et Géraudel, *Presse médicale*, 6 février 1929.

(3) Langeron et Lohéac, *Presse médicale*, 12 septembre 1928. — Langeron, Dechef et Danes, *Soc. méd. hôp. Paris*, 22 mars 1929.

(4) Goldzieher et Scherman, *Arch. of pathology and laborat. medic.*, janvier 1928.

(5) Zimmern et Mme Baude, *Presse méd.*, 6 mars 1929. Langeron et Desplats, *Presse méd.*, 6 mars 1929.

rimentation biologique est, pour le moment, impropre à nous rendre compte de l'influence que peuvent avoir les rayons X sur les syndromes pathologiques à départ surrénal. Et, cependant, les tentatives de radiothérapie surrénale semblent logiques, chez les hypertendus purs tout au moins. Les longues séances ont été suivies parfois d'un certain degré d'hypotension passagère. Il faut éviter de s'adresser à des artérioscléreux, où les chances de succès sont beaucoup moins prononcées.

Langeron et Desplats (de Lille) ont étudié eux aussi les effets de la radiothérapie surrénale. Dans les hypertensions permanentes et solitaires, ils n'ont obtenu aucune baisse notable de la tension, alors que les symptômes fonctionnels étaient favorablement impressionnés. Dans un cas d'hypertension paroxystique greffé sur un fond d'hypertension continu, les poussées hypertensives ont été complètement supprimées. Dans trois cas enfin d'artérite oblitérante, les douleurs spontanées et provoquées par la fatigue, les troubles trophiques même ont disparu plus ou moins rapidement, et cela sans que les oscillations se soient trouvées amplifiées. Ces derniers résultats ne semblent avoir été signalés jusqu'ici par aucun auteur: l'irradiation est plus aisée à appliquer que la surrénalectomie.

Artérites.

Charbonnel et Massé (de Bordeaux) (1) ont employé pour le *diagnostic du siège des oblitérations artérielles* une solution à 25 p. 100 d'iodure de sodium chimiquement pur qu'ils injectent à la dose de 8 à 10 centimètres cubes dans un tronc artériel dont les battements sont enco e perceptibles : tandis qu'on injecte encore les derniers centimètres de la solution, on pratique une première radiographie ; une seconde est prise dix minutes plus tard. Il faut faire l'injection sous-anesthésie, car elle est douloureuse. Elle donne des clichés suffisamment nets pour permettre de voir les collatérales. Ce n'est pas une méthode à essayer à la période pré-gangreneuse, où l'on doit lui préférer l'oscillométrie ; mais à la période de gangrène imminente elle paraît préférable au lipiodol et permettrait, dans un certain nombre de cas, de conseiller l'amputation basse plutôt que l'amputation haute.

S. Silbert et S. Samuels (de New-York) (2) ont tenté de fixer le pronostic dans les cas de maladie de Buerger par l'*oscillométrie*. Sur 124 cas observés par cette méthode, ils distinguent un groupe de 32 sujets chez lesquels on obtenait aux chevilles des oscillations réduites mais encore visibles (20 d'entre eux se plaignaient seulement de douleurs, 12 de douleurs avec ulcérations) ; aucun de ces malades n'eut à subir d'amputation. Le traitement par le repos, les injections salines intraveineuses et la cessation du tabac suffit à les guérir. Dans un second groupe de 92 malades, les oscillations aux chevilles étaient nulles : 63 d'entre eux se plaignaient de douleurs qui, souvent, persistaient même au repos. Chez 22 autres malades où les oscillations étaient également abolies, 29 présentaient des ulcérations ou de la gangrène : or 10 d'entre eux durent être amputés. Un certain nombre de malades améliorés par le traitement présentèrent une certaine amplification de leurs oscillations, tandis que, chez d'autres améliorés même nettement, les oscillations restaient sans modification.

C'est le second travail américain sur les artérites où la méthode oscillométrique fut employée : on sait que, jusqu'à l'an dernier, les médecins de langue anglaise ignoraient totalement les services que cette méthode pouvait rendre pour le diagnostic des lésions artérielles. Il fallut l'article de Cawadias, promoteur de la méthode, dans le *British medical Journal* de 1927, pour les éclairer.

Jean Heitz et Violle ont étudié *le test* (3) *d'Aldrich* et *Mac Clure* : soit le temps de résorption de la boule d'œdème par injection dans le derme, chez 22 sujets atteints de troubles circulatoires d'origine artérielle, et ont comparé la valeur de ces indications avec celles de l'oscillométrie. Le test est sans valeur chaque fois qu'il y a œdème du membre, cet œdème suffisant à lui seul à raccourcir la durée du temps de résorption. Sur les membres non œdématiés, la présence d'une sténose ou d'une oblitération artérielle suffit à raccourcir considérablement la durée de la résorption. En l'absence d'œdème, la méthode est surtout utile pour l'étude des troubles liés aux lésions des artérioles périphériques, le brassard de Pachon ne pouvant être placé plus bas que le poignet ou le cou-de-pied.

On recourra à l'épreuve de résorption dans la maladie de Raynaud, à la période de début de la maladie de Buerger, ou encore pour surveiller certains traitements : citrate de soude, balnéation carbogazeuse, sympathectomie. L'épreuve de résorption peut fournir des indications intéressantes dans des cas où l'amélioration fonctionnelle n'est pas accompagnée d'amplification des oscillations.

L'étude de l'*anatomie pathologique des artérites* telle que peut l'effectuer un chirurgien (4) a montré à Leriche qu'il est en général impossible de trouver le point où les lésions ont commencé. On distingue les *artérites endo-artérielles* avec caillot organisé et des *artérites extériorisées* avec adventice très épaissie et lacis de *vasa vasorum* très dilatés : ce sont deux stades d'évolution d'une même affection Une oblitération artérielle, même portant sur un gros tronc, même s'il s'agit d'un homme âgé, ne suffit pas à provoquer la gangrène. Comme l'ont signalé en 1917 Babinski et J. Heitz, on voit souvent des malades qui n'ont aucune oscillation au Pachon au niveau des deux membres inférieurs, et qui ne

(1) Charbonnel et Massé, *Gaz. hebd. sc. méd. Bordeaux*, 20 janvier 1929.

(2) Silbert et Samuels, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 17 mars 1928.

(3) Jean Heitz et Violle, *Arch. mal. Cœur*, septembre 1928. — Jean Heitz, *Bull. Soc. hydrol.*, 4 mars 1929.

(4) Leriche, *Soc. de chir.*, 8 février 1928.

présentent pas de troubles trophiques ou gangréneux. En cas de gangrène menaçante, la résection du segment artériel oblitéré enraye les accidents : résections de 8 centimètres sur la sous-clavière, de 6 sur l'humérale, de 5 sur la fémorale superficielle. Ce qui se surajoute à l'oblitération artérielle, ce sont les troubles vaso-moteurs : la gangrène apparaît lorsque l'endartérite s'extériorise, lorsqu'il y a atteinte de l'adventice, donc du sympathique péri-artériel.

Letulle, Marchak et Boyer (1) ont consacré un excellent article à la clinique et à l'anatomie pathologique de la maladie de Buerger. Au point de vue clinique, ils insistent sur la lenteur du début, la douleur à la marche et les douleurs nocturnes qui précèdent souvent la disparition des battements artériels et prêtent à des erreurs de diagnostic (goutte, coxalgie). Ils montrent la fréquence de l'hypercholestérinémie. Peut-être n'insistent-ils pas suffisamment sur la fréquence et la longueur des rémissions. L'oscillométrie constituerait la meilleure indication du niveau de l'incision, lorsqu'on est réduit à l'amputation. Sept belles microphotographies montrent que les lésions siègent, non seulement sur les artères, mais sur les veines collatérales des artères ou même sous-cutanées, sur les lymphatiques et des nerfs juxta-artériels. L'artère est oblitérée par un caillot organisé semé de dépôts ferrugineux, avec des vaisseaux veineux et artériels néoformés recanalisant le thrombus. Dans ce thrombus, au voisinage de l'artère, comme dans le tissu cellulo-adipeux du voisinage, on trouve, comme l'a indiqué Buerger, des foyers de cellules géantes témoignant d'une inflammation due à un agent infectieux encore inconnu.

Signalons une revue synthétique de l'un de nous (2) basee sur un certain nombre d'observations personnelles, où sont résumés les caractères cliniques de cette curieuse affection.

On peut rapprocher des artérites ces thromboses qu'on observe avec une certaine fréquence dans l'*érythrémie* ou maladie de Vaquez. L'un de nous (3) a signalé déjà cette coïncidence, qui ne semble pas être l'effet du hasard, à propos d'un cas de claudication intermittente chez un homme de soixante-cinq ans qui présentait une polyglobulie de 14 000 000, une très grosse rate, de la cyanose et des douleurs très vives dans les extrémités. Pintus vient de signaler un nouveau cas de ramollissement (cécité et hémiplégie droite) par thrombose de l'artère sylvienne chez un homme de quarante ans : les signes de la maladie de Vaquez étaient au complet.

Effets des ligatures artérielles (4).

Le chirurgien américain Pearse a étudié les effets immédiats de la ligature artérielle sur le chien anesthésié.

Dans tous les cas, elle a été suivie d'une élévation de la pression dans le segment central de l'artère : 3 centimètres de mercure pour la carotide, un centimètre de mercure pour la fémorale, 6 à 9 pour l'aorte descendante ; mais cette élévation tombait de moitié dans une demi-heure. Dans le segment périphérique de l'artère, la pression devenait très basse, tombant par exemple à 15 millimètres de mercure dans la fémorale après ligature de l'aorte, pour remonter à 20 millimètres de mercure dix minutes plus tard. Après une ligature périphérique, comme celle de la fémorale, la pression tombait au-dessous de la ligature à 34 millimètres de mercure pour remonter à 90 en dix minutes. La ligature de la carotide ou de la fémorale ne modifie en rien l'action ni la taille du cœur ; il en est autrement quand le fil est posé sur l'aorte : au bout de dix minutes le cœur se dilate nettement à l'écran. La ligature de la crosse s'accompagne rapidement de mort par œdème pulmonaire.

Barbier, Guillemet et Pouzet ont observé un jeune homme de seize ans chez lequel l'iliaque externe avait été liée depuis six mois : le malade gardait de la claudication intermittente, aucune oscillation n'avait apparu sur le membre opéré qui, cependant, était aussi chaud que le membre sain. Il avait dû se constituer une circulation à courant continu par les anastomoses collatérales.

A. Dumas et Paupert-Ravault ont été assez heureux pour observer un sujet dont la fémorale avait été liée pendant la guerre de 1870. Le membre était atrophié sans refroidissement net ; le malade ne pouvait marcher sans canne ; la tension artérielle était de 6 centimètres de mercure au niveau de la pédieuse, contre 20 du côté sain, et l'amplitude des oscillations était moindre de moitié. Le malade mourut d'une grippe. A la dissection, on constata que le sang parvenait dans le bout inférieur par des collatérales. Le calibre de l'artère, très réduit au-dessous de la ligature, s'élargissait progressivement à mesure que les collatérales y arrivaient plus nombreuses ; dans la partie du bout périphérique avoisinant la ligature, le tissu musculaire avait complètement disparu, ne laissant subsister que la charpente élastique.

Veines.

J. Ducuing, dans un beau volume sur les phlébites, les *thromboses et embolies post-opératoires*, montre que les thrombo-phlébites sont plus fréquentes après les opérations qu'on ne l'avoue généralement, car elles sont souvent dissimulées et il faut les rechercher (points de côté, crachats sanglants minimes, congestions pulmonaires à marche insolite). Sur ses 3 000 dernières interventions, l'auteur a trouvé 225 phlébites et près de 300 embolies, donc 7 et

(1) LETULLE, MARCHAK et BOYER, *Presse méd.*, 15 févier 1928.
(2) JEAN HEITZ, *Pratiq. méd. franç.*, janvier 1929.
(3) JEAN HEITZ et POTEZ, *Arch. mal. Cœur*, juillet 1926. — G. PINTUS, *Riforma méd.*, 1928.
(4) PEARSE, *Amer. Journ. of med. sc.*, janvier 1928. — A. DUMAS et PAUPERT-RAVAULT, *Lyon chirur.*, juillet 1927, — BARBIER, GUILLEMET et POUZET, *Lyon méd.* 27 février 1927.

10 p. 100. Il montre combien il est important de reconnaître précocement ces états qui peuvent s'accuser, lorsqu'il s'agit de phlébites pelviennes, soit par un simple ballonnement, soit par la rétention d'urine.

L'auteur montre peu de confiance dans le traitement des phlébites par les *sangsues* qui, selon lui, soulageraient simplement la douleur en diminuant l'œdème. Les sangsues agiraient, non par leur action anti-coagulante, mais comme saignée locale et peut-être aussi en diminuant l'irritation du sympathique périveineux, sur lequel Leriche a récemment attiré l'attention.

Cependant les expériences de Jeannin, faites au laboratoire de Policard, sont assez éloquentes. La phlébite fémorale était provoquée par une injection de salicylate de soude, après quoi certains des animaux en expérience recevaient une injection intraveineuse et une injection sous-cutanée d'une macération de têtes de sangsues, d'autres étaient considérés comme témoins. L'évolution de la phlébite a été trouvée très différente chez les animaux ayant reçu des préparations hirudiniques. Il n'y avait pas de thrombose intravasculaire, mais seulement une desquamation presque totale de l'endothélium veineux ; au bout de huit jours, l'endoveine était tapissée par une couche de cellules à gros noyaux et à protoplasma trouble, qui, peu à peu, s'aplatissaient ; vers le vingtième jour, l'endoveine est recouverte d'un endothélium normal, sans caillots et sans oblitération.

Stanley Brown a traité 14 cas de phlébites par des injections intraveineuses de $0^{cc},50$ d'une solution *aqueuse de violet de gentiane* à $0^{gr},5$ p. 100 : les résultats furent excellents (chute de la température, rétrocession des œdèmes en quatre à cinq jours, convalescence rapide). On pratique deux injections intraveineuses à quatre à cinq jours d'intervalle. Dose moyenne : 5 milligrammes de violet de gentiane par kilo de poids du corps.

M. Villaret et Martiny ont étudié la *pression veineuse périphérique* dans les syndromes médiastinaux. Ils l'ont trouvée en général élevée dans ces cas, cette élévation tenant le plus souvent à un étranglement de la veine cave supérieure par une bride de médiastinite fibreuse ; le volume de la tumeur ne jouant qu'un rôle mécanique secondaire.

La pression veineuse peut aussi être élevée par suite de la souffrance du cœur (stase auriculaire et dilatation ventriculaire droite) ; mais c'est là un accident plus rare, lié soit à une lésion des orifices cardiaques, soit à celle du parenchyme pulmonaire.

La pression veineuse peut toutefois se montrer aussi basse, ce dernier phénomène étant lié, sans doute, à un processus de béance veineuse par médiastinite attractive. L'état de la pression veineuse apparaît comme la manifestation la plus précise des troubles fonctionnels vasculaires au cours des syndromes médiastinaux ; il permet de surveiller le pronostic et le traitement, notamment en ce qui concerne les pneumothorax thérapeutiques (1).

LES INSUFFISANCES CARDIAQUES PARTIELLES

L'INSUFFISANCE AURICULAIRE

PAR

E. DONZELOT

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin des hôpitaux.

Si l'insuffisance auriculaire fait partie du syndrome clinique de l'insuffisance globale du cœur, au même titre que les insuffisances ventriculaires gauche et droite, elle peut également, comme ces dernières, se présenter à l'état isolé ; elle a donc son individualité propre et il importe de tenter d'en fixer les caractères et les modalités.

Anatomiquement éloignées de la paroi thoracique et physiologiquement réduites au rôle secondaire de réservoir du « moteur ventriculaire », les oreillettes ne traduisent leur activité normale par aucun signe directement audible ou perceptible ; il en résulte que la diminution de leur capacité fonctionnelle serait difficilement décelable, si elle ne se traduisait en général par des troubles spéciaux : tachysystolie et fibrillation auriculaires qui, par leur répercussion sur le rythme ventriculaire, deviennent nettement identifiables en clinique.

La fibrillation auriculaire, caractérisée physiopathologiquement par des contractions parcellaires, désordonnées et ultra-rapides du myocarde auriculaire, se traduit cliniquement par le syndrome de l'arythmie complète, c'est-à-dire par une irrégularité absolue des battements ventriculaires et artériels. Sur les tracés mécaniques elle s'exprime par la disparition de l'onde caractéristique de la systole auriculaire ; sur les tracés électriques, par la disparition de la même onde et l'apparition de fines et rapides oscillations irrégulièrement réparties sur toute l'étendue de la ligne diastolique.

La tachysystolie auriculaire, physiopathologiquement caractérisée par des systoles régulières, coordonnées mais incomplètes et anormalement rapides, se traduit cliniquement de deux manières : soit par une arythmie tout à fait compa-

(1) DUCUING, Un volume, Masson éditeur, 1929 ; *Progr. méd.*, 30 octobre 1928. — JEANNIN, *Lyon méd.*, 1er juillet 1928. — STANLEY BROWN, *Surgic. clin. North. Amer.*, 1928. — M. VILLARET et MARTINY, *Presse médicale*, 23 février 1929.

rable à celle de la fibrillation, soit par une tachycardie régulière aux environs de 150 à la minute. Sur les courbes mécaniques et électriques les soulèvements auriculaires, modifiés dans leur forme, se présentent avec une fréquence de 300 environ à la minute.

Ces arythmies auriculaires peuvent se présenter sous deux modalités, l'une aiguë ou paroxystique, l'autre chronique ou permanente.

La forme paroxystique, fréquente, à l'inverse de ce que l'on a longtemps prétendu, débute parfois par une sensation brutale de déclenchement, suivie de dyspnée d'effort, d'angoisse, voire même de phénomènes douloureux irradiant dans l'épaule et le bras gauche. Parfois, au contraire, l'apparition de ces paroxysmes n'est marquée par aucun phénomène subjectif net, et ce n'est pas sans surprise que le médecin constate qu'un pareil bouleversement du rythme cardiaque a pu rester ignoré du sujet qui le présente.

La forme permanente succède fréquemment à la précédente par une série d'étapes qui amène progressivement la « soudure » des paroxysmes, mais elle peut également s'établir d'emblée. L'établissement de cette arythmie « perpétuelle » amène des conséquences extrêmement variables : parfaitement et longtemps tolérée dans certains cas, elle s'accompagne rapidement et inéluctablement dans d'autres de phénomènes d'insuffisance cardiaque, à marche aiguë ou lente.

D'où proviennent ces différences? Il ne saurait être évidemment question de les attribuer au trouble auriculaire seul, car il est le même dans tous les cas ; aussi, pour expliquer ces évolutions variables, c'est vers la capacité ventriculaire qu'il faut s'orienter. L'oreillette, comme je l'ai dit plus haut, ne joue qu'un rôle accessoire dans le travail du moteur circulatoire, et l'insuffisance auriculaire peut, en conséquence, coexister avec une capacité ventriculaire normale ; or, dans ces conditions, l'équilibre circulatoire reste suffisant. Par contre, lorsque l'insuffisance auriculaire vient se greffer sur une capacité ventriculaire instable ou déjà déficiente, elle provoque, à plus ou moins brève échéance, une rupture de l'équilibre circulatoire tout entier. Les conséquences de l'insuffisance auriculaire dépendent au total des conditions étiologiques dans lesquelles elle s'établit.

Je distinguerai, à ce titre, quatre éventualités qui me paraissent englober la quasi-totalité des faits observés en clinique.

1° **L'insuffisance auriculaire isolée et d'apparence primitive.** — L'examen complet du malade ne révèle, en pareil cas, aucune lésion viscérale. En revanche, l'interrogatoire permet presque toujours de reconnaître l'existence d'une toxi-infection ancienne, par exemple de nature rhumatismale, ou une intoxication actuelle, et le plus souvent de nature éthylique.

Cette variété d'arythmie complète est fréquemment très bien tolérée ; il arrive même parfois que le trouble constitue une découverte d'examen. Habituellement cependant ces sujets présentent quelques troubles fonctionnels : dyspnée d'effort, palpitations passagères, fatigue rapide. Néanmoins ces sujets continuent à vaquer à leurs occupations et j'en connais qui, atteints depuis des mois et même des années d'insuffisance auriculaire avec fibrillation, continuent sans trop de dommages à exercer de véritables métiers de force.

Pour être tardive, l'insuffisance globale du cœur n'en est pas moins certaine dans ces formes comme dans les autres. Progressivement les signes de fléchissement de la capacité ventriculaire s'affirment et, sauf incident intercurrent, ces sujets meurent après avoir vu s'établir le tableau classique des stases viscérales et périphériques.

2° **L'insuffisance auriculaire d'origine glandulaire.** — Il en est une au moins qui est particulièrement nette et mérite une mention spéciale, c'est l'insuffisance auriculaire d'origine thyroïdienne. L'arythmie complète est relativement fréquente au cours de la maladie de Basedow et elle reste peu de temps isolée ; rapidement, en effet, elle se complique d'insuffisance ventriculaire et la situation devient grave si l'on ne se décide pas à mettre en œuvre une thérapeutique véritablement efficace.

3° **L'insuffisance auriculaire associée à des lésions valvulaires.** — L'insuffisance auriculaire vient fréquemment compliquer l'évolution de l'endocardite mitrale chronique. Elle est exceptionnelle, par contre, au cours de l'insuffisance aortique d'origine endocarditique.

Le rétrécissement mitral, pur ou associé, est, sans contredit, la lésion valvulaire qui provoque le plus souvent l'éclosion de la fibrillation auriculaire. La facilité avec laquelle il retentit sur la petite circulation et les phénomènes de stase et d'hyperpression qu'il provoque dans les oreillettes explique aisément cette action élective de l'endocardite mitrale sténosante sur le déclenchement de l'arythmie complète. Je signale, en passant, que l'établissement de cette arythmie a pour effet de modifier légèrement le rythme mitral classique en amenant, par suite de l'absence de la contraction auriculaire normale, la disparition du roulement renforcé ou du souffle présystolique.

L'établissement de la fibrillation auriculaire

constitue une aggravation incontestable de l'affection valvulaire et marque trop souvent le début d'une insuffisance globale du cœur, à répétition d'abord, irréductible ensuite.

4° **L'insuffisance auriculaire associée à des lésions cardio-vasculaires.** — Ce groupe est pour le moins aussi important que le précédent. Nombreux sont les sujets polyscléreux, hypertendus ou non, dont le fléchissement progressif du cœur s'effectue par étapes successives, jalonnées par l'apparition de symptômes nouveaux, notamment par ceux de l'arythmie complète.

L'évolution est des plus variables. L'on voit fréquemment des vieillards polyscléreux ou atheromateux chez qui l'arythmie complète, installée depuis des mois ou des années, est bien tolérée. Il est probable que la réduction de l'activité habituelle à cet âge contribue à entretenir cette tolérance. Il s'en faut du reste de beaucoup que l'évolution soit toujours aussi favorable Bien souvent le déclenchement de l'arythmie complète consacre, si je puis dire, une déchéance cardiaque longuement préparée par les altérations vasculaires et rénales. Favorablement influencée, la plupart du temps, par la thérapeutique, l'insuffisance cardiaque récidive rapidement chez ces malades, parfois même elle affecte d'emblée une allure irréductible.

***

Donc, pour variable que soit l'évolution de l'insuffisance auriculaire, elle n'en aboutit pas moins, à plus ou moins lointaine échéance, à l'insuffisance globale des cavités cardiaques. Si j'ajoute que la mort subite reste toujours possible, quoique rare à la vérité, au cours de la fibrillation auriculaire, la nécessité d'un traitement s'impose dès que l'insuffisance des oreillettes paraît nettement établie.

Au point de vue thérapeutique comme au point de vue clinique, c'est encore la capacité ventriculaire qui doit servir de guide. Tant que les ventricules apparaissent comme franchement suffisants, malgré l'irrégularité du rythme, il est possible de s'attaquer directement à la fibrillation auriculaire elle-même. Par contre, lorsque l'aptitude fonctionnelle ventriculaire devient instable, il faut renoncer à s'attaquer à la fibrillation pour étayer la capacité déficiente des ventricules.

La première éventualité se présente surtout dans les cas où l'insuffisance auriculaire est d'apparence primitive. Deux médicaments sont alors théoriquement possibles : l'atropine et la quinine ; pratiquement, c'est à la quinine, ou mieux, à la quinidine, qu'il faut donner la préférence. En administrant cette dernière à la dose de 60 centigrammes à 1 gramme pendant quatre à cinq jours consécutifs, on obtient fréquemment des succès remarquables.

La seconde éventualité, de beaucoup la plus fréquente, est pour ainsi dire la règle au cours des insuffisances auriculaires associées, soit à des lésions valvulaires, soit à des lésions cardio-vasculaires. En pareil cas, je considère la quinidine, non seulement comme inefficace, mais même comme nuisible vis-à-vis des ventricules dont elle contribue à exagérer la déficience. Le mieux dès lors est de renoncer à s'attaquer à la fibrillation elle-même, pour s'occuper uniquement de la capacité ventriculaire que l'on tentera de rétablir et de maintenir le plus longtemps possible en utilisant les grands médicaments cardiaques, le strophantus et la digitale qui, bien maniés, constituent en l'occurrence de merveilleux médicaments.

Reste une dernière éventualité dont je tiens à dire quelques mots : c'est celle de l'insuffisance auriculaire commandée par une dysthyroïdie. Ici, l'on peut faire un traitement véritablement étiologique en combattant la déviation glandulaire elle-même. L'iode rend à coup sûr de grands services, mais je n'hésite pas, dans ce cas, à donner la préférence à la radiothérapie et à l'intervention chirurgicale. J'ai pu, grâce à ces deux méthodes, obtenir, dans quelques cas, la guérison radicale d'arythmies complètes établies depuis déjà de nombreux mois.

L'ANGINE DE POITRINE ET L'INSUFFISANCE CARDIAQUE GOUTTEUSES

PAR

M. Ed. DOUMER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lille.

On sait que l'état de goutte conduit volontiers à des complications cardio-vasculaires. Les goutteux sont évidemment plus exposés que les sujets du même âge dont les processus de la nutrition générale ne sont pas troublés à présenter des accidents d'insuffisance cardiaque qui souvent s'aggravent progressivement. Et l'angine de poitrine est une complication qui les menace tout particulièrement.

Ceci n'avait pas échappé à l'attention des auteurs anciens. Ils décrivaient une forme cardiaque de la goutte dont on trouve encore mention dans les anciens manuels. Ils croyaient en effet que la goutte pouvait remonter, que le processus goutteux pouvait se porter sur le cœur et pensaient pouvoir expliquer de cette façon certains troubles cardio-vasculaires graves.

Angine de poitrine et goutte. — Ils ont surtout soutenu cette conception à propos de l'angine de poitrine des goutteux, dont ils faisaient une conséquence de fluxion goutteuse du cœur. Ils s'appuyaient sur des faits vraiment troublants qui leur avaient montré, dans certains cas, des relations tout à fait étroites entre la crise de goutte et l'apparition d'une crise d'angor. Telle se présentait l'observation fameuse de cet évêque italien dont parle Morgagni, qui fit une crise d'angor mortelle en plein accès de goutte, et telle aussi l'observation plus intéressante encore d'Alexander que rapporte Garrod. En voici le résumé :

« Un homme en proie à un violent accès de goutte siégeant à l'un des pieds eut l'imprudence de couvrir de neige les parties tuméfiées ; il en éprouva d'abord un grand soulagement, mais bientôt survint une sensation de brûlure et de constriction à la base du thorax, comme si la poitrine eût été serrée progressivement par un cercle de fer chauffé au rouge ; là s'arrêtent ses souvenirs. On trouva le malade assis dans son fauteuil ; une pâleur mortelle avait remplacé la coloration habituelle assez vive du visage ; la respiration était lente et difficile ; le pouls à 40, presque insensible. »

Huchard s'est attaqué avec tout son talent à cette manière de comprendre l'angine de poitrine des goutteux. On connaît la conception de Huchard, pour qui l'angine de poitrine vraie est toujours de cause coronarienne. Il l'a défendue à propos des crises angineuses des goutteux et il a fait abandonner l'hypothèse de fluxion goutteuse du cœur.

Actuellement, on sait que la coronarite n'en est pas toujours responsable, mais on leur refuse toujours tout rapport étroit et direct avec l'état de goutte. Si la goutte y conduit, c'est par l'intermédiaire de certaines de ses complications, par lésions d'athéro-sclérose de l'aorte ou des coronaires ou par défaillance cardiaque dont la crise angineuse peut être un symptôme. Et quand le cœur des goutteux faiblit, c'est parce que ces malades sont devenus des athéro-scléreux ou des hypertendus ; c'est encore par la faute d'une des complications de la goutte ; l'état de goutte n'en est pas directement responsable.

Ces notions, qui sont aujourd'hui classiques, nous paraissent sujettes à revision.

Il n'est pas question de soutenir que les crises d'angor et l'insuffisance cardiaque des goutteux ont généralement d'autres causes ; l'hypertension, le processus d'athéro-sclérose auquel l'état de goutte conduit si volontiers en sont certainement responsables dans la majorité des cas.

Ce sont presque toujours des complications de goutte invétérée qui surviennent au moment où le goutteux est devenu un athéro-scléreux ou un hypertendu et qui sont sans relation avec les manifestations paroxystiques du processus goutteux lui-même. Aussi bien pour les crises d'angor que pour le syndrome de défaillance cardiaque, le tableau clinique n'est pas différent de ce qu'on peut noter chez les hypertendus et chez tous les athéro-scléreux.

Mais, à notre avis, l'explication classique n'est pas valable dans tous les cas. Les conceptions qui règnent actuellement se montrent, en effet, absolument incapables de nous expliquer pourquoi dans certains cas, comme dans l'observation d'Alexander, l'angine de poitrine se lie aux déterminations articulaires de la goutte, alterne avec elles ou les remplace et fait en somme partie du tableau clinique de l'accès de goutte. Ce ne sont que des faits d'exception, on doit le reconnaître. Certains d'entre eux n'en sont pas moins indiscutables et nous n'avons pas le droit de les négliger parce qu'ils ne cadrent pas avec ce que nous pensons aujourd'hui.

« Lorsqu'on relit avec attention, écrivait Rathery en 1912 (*Manuel des maladies de la nutrition*, article *Goutte*), les observations cliniques, merveilleuses de clarté, des anciens médecins, laissant de côté toute idée pathogénique, on ne peut s'empêcher de constater que si les lésions viscérales paragoutteuses expliquent bien des accidents de la goutte dite remontée, elles ne peuvent les expliquer tous. »

Nous allons d'ailleurs ajouter aux observations déjà publiées des faits nouveaux qui assureront ces conclusions sur des bases encore plus solides.

Nous nous arrêterons à peine à l'hypothèse d'*angine de poitrine par névrite ou névralgie goutteuse du plexus cardiaque*. Elle est parfaitement vraisemblable pour expliquer certains des faits auxquels on vient de faire allusion. L'état de goutte, en effet, peut déterminer des névralgies diverses,et par irritation directe des filets nerveux du plexus cardiaque, l'angine de poitrinepeut être une manifestation de névralgie goutteuse.

Une observation de Laubry qu'on trouvera dans son livre de *Sémiologie cardio-vasculaire* paraît démontrer le bien-fondé de cette hypothèse. La voici :

« Un homme de soixante ans, gourmand et pléthorique, porteur d'un souffle systolique mitro-aortique, est en proie depuis plusieurs jours à des accès récidivants et sévères d'angine de poitrine rebelles aux médications calmantes les plus énergiques. Appelé auprès de lui, je sens comme les collègues qui m'ont précédé mon impuissance et, en désespoir de cause, avant de recourir à une intervention chirurgicale, que je discute et que jamais je n'ai plus sérieusement envisagée, je prescris l'application d'une vessie de glace sur la région précordiale. Un soulagement immédiat est obtenu, mais au bout de quarante-huit heures, les crises réapparaissent avec la même intensité.

« Je revois le malade à ce moment. Je l'aborde très indécis sur la conduite à tenir, lorsqu'il me parle d'une boursouflure que la glace aurait fait apparaître la veille et qui aurait disparu dans la nuit. J'en retrouve cependant la trace sous la forme d'une nodosité rhumatismale caractéristique au niveau du troisième cartilage costal gauche. Je songe aussitôt, sans y croire, à la possibilité d'angine goutteuse. Je prescris à tout hasard des prises continues de liqueur de Laville, qui est une vieille préparation à base de colchique, et, vingt-quatre heures après, mon malade recouvrait d'une façon définitive un bien-être que depuis un an il n'a pas perdu, malgré des fatigues et des imprudences

Nous reconnaissons cependant que ce fait, dont Laubry se garde de tirer des conclusions définitives, n'est pas tout à fait convaincant et qu'on n'a pas encore apporté d'observation certaine d'angine de poitrine névralgique liée à l'état de goutte.

Nous espéronsprouver, par contre, que *l'angine de poitrine peut être liée à de l'insuffisance cardiaque goutteuse*. Ceci veut dire que dans certains cas l'insuffisance cardiaque, dont une crise angineuse peut être le signe révélateur, ne s'attache pas à l'une des complications qu'on rend généralement responsables de l'insuffisance cardiaque des goutteux, mais doit être interprétée, au même titre que les arthropathies, comme une manifestation clinique de l'état de goutte.

L'insuffisance cardiaque goutteuse d'origine métabolique. — Dans certains cas, en effet, l'insuffisance cardiaque qui évolue sur terrain goutteux s'associe à des manifestations goutteuses typiques et se lie au syndrome clinique habituel de la goutte. Elle prend l'allure et suit l'évolution de ses manifestations paroxystiques, puis disparaît, sous l'influence du régime et du traitement de la goutte, laissant le cœur retrouver un état fonctionnel tout à fait satisfaisant. On ne peut rattacher cette *défaillance transitoire* de l'énergie de contraction du cœur qu'à l'état de goutte lui-même.

Les faits cliniques. — Nous en avons apporté trois observations (1). Les deux plus convaincantes sont résumées ci-dessous.

Observation I. — Un homme de quarante-huit ans, exempt de toute tare, qui n'a jamais accusé de dyspnée d'effort ni fait de crise angineuse et qui n'a jamais eu à se plaindre de son cœur, fait brusquement des crises d'angine de poitrine. Elles sont symptomatiques d'insuffisance ventriculaire gauche : le premier bruit est sourd ; on entend un galop des plus nets ; sous l'écran, les dimensions du ventricule gauche sont modérément augmentées. Les chiffres de tension sont alors modérément élevés : 18 Mx — 10,5 mn.

Ces crises d'angor sont apparues quelques jours après le début d'une arthropathie goutteuse du doigt que le sujet a soignée par de bonnes doses de colchicine. Ce traitement a eu pour résultat la cédation presque immédiate des douleurs du doigt et des signes de fluxion articulaire. C'est aussitôt après la régression prématurée de l'accès de goutte que les manifestations angineuses ont débuté. Pendant plusieurs jours, elles se répètent, même au repos ; elles se compliquent de petites crises nocturnes d'œdème pulmonaire.

Après quelques jours d'un traitement toni-cardiaque qui fut interrompu dès la disparition des crises d'angor et des crises de dyspnée nocturne, tous les signes objectifs de défaillance cardiaque se sont amendés progressivement sous la seule influence du régime et du traitement de la goutte. Les chiffres de tension sont revenus à la normale et s'y sont maintenus.

Le malade a retrouvé si complètement l'intégrité fonctionnelle de son cœur qu'il put se livrer quelques mois plus tard à des excursions de montagne.

Obs. II. — Un sujet de cinquante-deux ans qui fit autrefois d'assez nombreuses crises de goutte ne souffre plus depuis quelques années que de manifestations de goutte larvée : migraines, névralgies tenaces, maux de reins, etc.

En décembre 1927, au moment où certains malaises qu'il a appris à connaître lui font craindre le retour d'accidents goutteux, il note de la dyspnée d'effort. C'est un symptôme nouveau pour lui ; il n'en avait jamais souffert. L'oppression grandit assez vite, au point de gêner bientôt la marche et d'interdire l'effort le plus léger.

On trouve alors un cœur rapide dont le premier bruit précédé d'un galop, a perdu de sa netteté. L'examen radioscopique révèle une distension cardiaque globale très

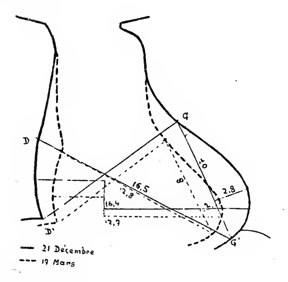
(1) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. de Paris*, 20 mai 1927, 24 février 1928 et 10 mai 1929.

importante. Les chiffres de tension sont normaux (14 Mx — 8 mn).

Le dosage de l'acide urique du sérum montre une forte hyperuricémie (0gr,130 par litre). Huit jours plus tard cet uricémique fait une crise de goutte.

Après la crise, sous l'influence du repos, du régime et du traitement de la goutte, et sans autre traitement toni-cardiaque qu'un traitement insignifiant et de courte durée, tous les signes de défaillance cardiaque disparaissent. Le cœur retrouve des dimensions sensiblement normales. Les tracés orthodiagraphiques ci-joints montrent les modifications considérables qu'a subies d'un examen à l'autre l'ombre cardio-aortique.

La dyspnée d'effort n'existe plus. Le cœur a retrouvé un état fonctionnel entièrement satisfaisant et l'a gardé depuis plus d'un an.



L'interprétation pathogénique. — Ici la défaillance cardiaque n'est certainement pas une complication d'hypertension artérielle ou d'un processus d'athéro-sclérose. L'un de nos malades avait, au moment de ces accidents, des chiffres d'hypertension légère, mais une ou deux semaines plus tard les chiffres de tension étaient redevenus tout à fait normaux, ce qui implique qu'on s'était trouvé en présence d'une simple réaction hypertensive passagère. Quand on sait que le cœur peut supporter des efforts et fournir un travail beaucoup plus considérable que celui que lui demande la vie courante, quand on sait combien de fortes hypertensions sont souvent bien tolérées pendant longtemps, on ne peut admettre qu'une élévation transitoire si modérée des chiffres de tension ait pu forcer à la distension un cœur qui n'aurait pas eu d'autres raisons de faiblir. D'ailleurs, pour notre second sujet dont les chiffres de tension ont toujours été normaux, l'absence de toute réaction hypertensive enlève tout prétexte à cette interprétation.

L'hypothèse de lésions d'aortite chronique ou de sclérose du myocarde tenant sous leur dépendance la défaillance cardiaque n'est pas acceptable non plus. Ces altérations cardio-aortiques sont définitives. Leur retentissement sur l'énergie de contraction du myocarde l'est aussi. L'insuffisance cardiaque qu'elles déterminent peut être momentanément améliorée par un traitement toni-cardiaque plus ou moins énergique, mais on n'a jamais ce que nous avons ici noté, le retour durable à l'intégrité fonctionnelle du cœur. On ne voit jamais le cœur retrouver des dimensions sensiblement normales après avoir donné des preuves d'une distension globale fort importante comme chez l'un de nos malades.

La défaillance cardiaque s'est ici nettement attachée aux manifestations cliniques de ce qu'on peut appeler l'intoxication goutteuse. Elle en a pris l'allure paroxystique. Dans un cas, elle s'est montrée liée à l'évolution d'un accès de goutte trop brutalement coupé dont elle a pris la place. Dans l'autre, elle s'est objectivée au moment où l'intoxication goutteuse était à son maximum, quelques jours avant une crise de goutte, et sa disparition a suivi celle des arthropathies. On doit évidemment l'interpréter comme une manifestation clinique du même processus et lui reconnaître les mêmes causes. *L'insuffisance cardiaque est donc parfois une manifestation de la goutte.* Quel en est le mécanisme?

Le mécanisme de l'insuffisance cardiaque goutteuse. — Théoriquement, la goutte peut en être responsable par deux processus différents, l'un lésionnel et l'autre fonctionnel.

Soutenir l'*hypothèse lésionnelle* serait revenir à la conception des anciens. C'est assez peu vraisemblable. Un processus œdémateux et congestif de fluxion goutteuse du cœur, s'il s'était localisé sur l'endocarde ou le péricarde, nous aurait donné d'autres symptômes, et s'il avait porté exclusivement sur le muscle cardiaque, il nous aurait aussi donné probablement d'autres signes que les signes d'asthénie cardiaque dont était fait le tableau clinique. La fluxion goutteuse, qui est le résultat d'une sorte de cristallisation de la goutte sur tel ou tel point de l'organisme, ne disparaît pas sans laisser de traces. C'est généralement assez discret pour ne pas empêcher la *restitutio ad integrum* apparente des articulations touchées qui ne se déformeront qu'après plusieurs atteintes. Mais le myocarde est beaucoup plus sensible que les tissus articulaires. Il suffit de minimes lésions de sclérose cicatricielle pour entraîner des troubles du rythme importants et définitifs. La cristallisation de la goutte sur le cœur n'aurait probable-

ment cédé sans laisser en certains points de ces lésions irritatives.

Nous n'avions que des signes d'*asthénie cardiaque*, c'est-à-dire d'affaiblissement simple de l'énergie de contraction du cœur. Ce peut être un *trouble purement fonctionnel*, indépendant de toute lésion et dû à ce que le cœur se trouve placé dans des conditions qui ne sont pas favorables à l'accomplissement parfait de son acte musculaire. Tel fut très probablement le mécanisme de l'insuffisance cardiaque de nos malades.

L'état de goutte peut-il déterminer de l'insuffisance cardiaque fonctionnelle? Rien n'est plus vraisemblable. Les goutteux en imminence d'un accès se plaignent assez souvent d'asthénie musculaire qu'on interprète en général comme un signe de l'état de goutte. Il n'est pas surprenant qu'on ait parfois dans les mêmes conditions, et pour des raisons analogues, de l'asthénie de ce muscle qu'est le cœur.

L'état de goutte est le résultat de troubles du métabolisme. Ces troubles du métabolisme ont pour effet de mettre en circulation des produits de déchets imparfaitement transformés et par conséquent de troubler d'une manière qui n'est certainement pas encore tout à fait bien connue la composition chimique et sans doute aussi l'équilibre physico-chimique du milieu sanguin. Ceci peut entraver les échanges osmotiques et par conséquent la nutrition du myocarde ou lui apporter certains éléments chimiques sous une forme ou dans des proportions incompatibles avec son bon fonctionnement. On sait en effet que le cœur est sensible à de légères modifications du milieu qui l'irrigue ; ceci est expérimentalement prouvé par les gros troubles du fonctionnement cardiaque qu'entraînent par exemple certaines modifications du taux du potassium ou du calcium dans son liquide de nutrition.

Rien n'est donc plus vraisemblable que de reconnaître aux troubles du métabolisme qui réalisent l'état de goutte le pouvoir d'entraîner de l'insuffisance cardiaque fonctionnelle par certaines de leurs conséquences humorales. Nulle hypothèse n'est plus satisfaisante pour expliquer les faits que nous avons apportés, et ces faits sont, à notre avis, des exemples convaincants d'*insuffisance cardiaque d'origine métabolique* dont les troubles humoraux de la goutte sont directement responsables.

Il nous est absolument impossible de préciser pour le moment le trouble humoral qu'il faut incriminer.

Le déterminisme du trouble humoral cardio-dépressif. — A la conception que nous venons de développer s'oppose cependant un fait important : les crises de goutte se passent généralement sans complication cardiaque et les observations semblables aux nôtres sont exceptionnelles. Si notre interprétation est exacte, il est surprenant qu'on n'ait pas plus souvent l'occasion de noter l'action dépressive exercée sur le cœur par les troubles humoraux de la goutte.

Cette remarque ne saurait à notre avis prévaloir contre la netteté des faits que nous avons apportés. Il n'est d'ailleurs pas très difficile d'expliquer pourquoi ces manifestations cardiaques sont rares.

C'est peut-être justement parce que, dans le cas de goutte typique, le malade fait des crises de goutte, se défend ainsi contre l'intoxication goutteuse et en défend son cœur. Les crises de goutte paraissent être, en effet, un moyen dont dispose l'organisme pour cristalliser ce qui encombre les humeurs et les en débarrasser. On sait qu'une sensation d'euphorie remarquable suit habituellement l'accès. Tous les troubles et malaises qui l'avaient précédé pendant des semaines ou des mois disparaissent après lui, laissant plus dispos, mieux portant, plus agile.

Rappelons en faveur de cette conception que dans une de nos observations les accidents cardiaques, survenus chez un goutteux qui avait perdu l'habitude de faire des crises de goutte, ont disparu après une de ces crises. Dans l'autre, l'insuffisance cardiaque ne s'est manifestée, à la manière d'un accident de remplacement, qu'à l'occasion d'un accès de goutte trop brutalement coupé qu'on n'a pas laissé suivre son évolution normale.

La rareté de tels accidents chez ceux qui font de la goutte franche tient peut-être aussi à ce que le trouble humoral exerçant une action dépressive sur le cœur n'est pas le même que ceux dont dépendent les manifestations goutteuses habituelles. Il n'est pas interdit de penser qu'un trouble humoral inhabituel ou du moins inconstant s'est ajouté, chez nos goutteux, à ceux qui sont responsables des déterminations articulaires de la goutte.

Nous avons tout de même le droit de parler d'insuffisance cardiaque goutteuse, car ces déterminations articulaires et l'état d'asthénie cardiaque qui s'y est attaché si nettement, dérivent évidemment du même grand processus morbide. Ils font partie du même état pathologique, et dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons le désigner autrement que sous le nom d'état de goutte. S'il est particulier, ce trouble humoral cardio-dépressif n'en est pas moins une conséquence des troubles du métabolisme qui ont ici réalisé l'état de goutte. Mais il est possible qu'il en soit une conséquence particulière, ne s'ajoutant

aux troubles humoraux habituels de la goutte franche que lors de trouble plus complexe des processus du métabolisme.

Il est donc possible que ce trouble humoral cardio-dépressif se développe en dehors des troubles humoraux qui donnent des crises de goutte. De fait, nous montrerons dans un prochain travail que s'il est rare d'assister dans le cas de goutte typique à des accidents cardiaques paraissant relever de cette explication, c'est beaucoup plus fréquent, sur terrain de nutrition troublée, quand les troubles du métabolisme, sans doute en partie différents, ont une autre expression clinique et une sémiologie moins franche, notamment dans les états uricémiques généralement considérés comme de la goutte larvée, et aussi dans d'autres conditions et par la faute de troubles de la nutrition d'un autre type.

Ce serait une erreur que de réserver cette explication pour certains faits exceptionnels particulièrement suggestifs et impressionnants. Elle est aussi valable pour des faits plus communs. Nous montrerons qu'un bon nombre de sujets dont le cœur faiblit aux environs de la cinquantaine sans qu'on sache très bien pourquoi, sans qu'on puisse incriminer logiquement de l'athéro-sclérose dont le retentissement est souvent discutable ou une élévation tensionnelle trop faible pour qu'elle soit vraiment responsable du fléchissement cardiaque, sont probablement en état d'insuffisance cardiaque d'origine métabolique.

Conclusion thérapeutique. — Nous désirons insister en terminant sur le danger que fait courir au cœur le fait de couper trop brutalement par le colchique une crise de goutte en pleine évolution. A ce point de vue, l'une de nos observations est aussi convaincante que celles sur lesquelles les anciens auteurs s'étaient appuyés pour édifier leur conception de la goutte remontée. C'est une notion fort ancienne en effet que le danger d'une médication sédative trop brutale. Elle a été perdue de vue parce qu'on ne voulait plus admettre que la goutte pût remonter. Il faut y revenir, tant il est vrai que, si les théories passent, les faits bien observés méritent de demeurer et trouvent tôt ou tard leur confirmation.

CONSIDÉRATIONS SUR LE MÉCANISME DES DOULEURS CARDIAQUES

PAR

A. LICHTWITZ

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les douleurs cardiaques sont plutôt rares par rapport à la fréquence des maladies du cœur. Elles s'observent cependant dans les affections les plus diverses, depuis le simple éréthisme cardiaque jusqu'à l'infarctus du myocarde.

Il semble qu'elles se voient surtout, comme toutes les algies viscérales, chez les sujets atteints d'affections d'apparence fonctionnelle. Elles sont beaucoup plus rares au cours des cardiopathies dont la nature organique est évidente.

Lorsque ces douleurs sont très vives, s'accompagnent d'irradiations et d'angoisse, on leur donne le nom d'angine de poitrine.

L'angine de poitrine était à peine individualisée que l'on cherchait à en comprendre la signification, et très rapidement sont nées d'innombrables conceptions de l'angine de poitrine.

Nous n'avons pas la naïveté d'apporter une interprétation nouvelle de cette affection, nous voudrions seulement montrer que le problème de la pathogénie des algies cardiaques se pose d'une manière très différente quand on l'envisage à la lumière de ce que nous a appris l'étude des autres douleurs viscérales.

Les viscères sont insensibles. Ils ne deviennent le siège de douleurs que dans deux conditions : soit par participation des séreuses qui les entourent (Lennander), soit par suite de modifications qui mettent en jeu ce que Mackenzie a appelé le *réflexe viscéro-sensitif*.

En matière de douleurs cardiaques, la séreuse : le péricarde, joue un rôle accessoire et c'est le second mécanisme du réflexe viscéro-sensitif qui est généralement admis (Ross, Head, Mackenzie).

Réflexe viscéro-sensitif.

En quoi consiste ce réflexe viscéro-sensitif?

I. **L'incitation adéquate.** — Il se produit, dans le territoire du plexus cardiaque et principalement au niveau du cœur, ce que l'on appelle *une incitation adéquate*, c'est-à-dire une modification anatomique ou fonctionnelle telle, qu'elle réveille la sensibilité du système végétatif.

a. **Siège de l'incitation adéquate.** — Les points de départ de cette incitation sont généralement le cœur, les coronaires ou l'aorte, mais ils peuvent siéger sur une portion quelconque de la sphère d'influence du plexus cardiaque (vésicule, estomac, etc.).

b. **Nature de l'incitation adéquate.** — Mais plus que le *siège* de l'incitation adéquate (cardiaque, coronarien, aortique) il faut discuter la *nature* même de cette incitation. La *distension* paraît l'incitation adéquate la plus efficace, quoique la majorité des auteurs incriminent surtout le *spasme* et l'*ischémie*.

II. **Voies de la sensibilité.** — Que l'incitation adéquate siège au cœur, aux coronaires ou à l'aorte, qu'elle soit liée à la distension, au spasme ou à l'ischémie, elle suit, comme toutes les incitations d'origine viscérale, un itinéraire d'abord végétatif, puis cérébro-spinal, l'articulation se faisant soit aux ganglions rachidiens (Edinger), soit à la moelle entre le groupe ganglionnaire latéro-médullaire et le faisceau restant du cordon latéral (Sicard).

A la moelle, l'incitation d'origine viscérale se confond avec le système nerveux de relation, si bien qu'en arrivant à la corticalité elle est reportée non au cœur, mais au territoire cutané tributaire du segment médullaire ébranlé par l'incitation viscérale.

C'est là un exemple de réflexe viscéro-sensitif. Il est au cœur ce qu'il est aux autres viscères, et comme toujours, les deux points qu'il faut préciser sont : l'incitation adéquate et la voie de la sensibilité.

***

L'incitation adéquate.

L'incitation adéquate est tout le mystère des algies viscérales.

On ignore en effet comment certaines modifications anatomiques arrivent à ébranler le sympathique au point de transporter jusqu'à la moelle le stimulus né au niveau du viscère.

On a discuté le rôle du spasme, de la distension, de l'ischémie.

I. **Le spasme.** — Contrairement à l'opinion communément admise, la plupart des spasmes ne sont pas douloureux : spasmes vasculaires des hypertendus, des déséquilibrés du sympathique, spasme des muscles bronchiques dans l'asthme. Les spasmes de l'œsophage ne sont pas ressentis, les spasmes de la petite courbure, du pylore et de l'intestin ne provoquent de douleurs que lorsque interviennent d'autres mécanismes.

On sait également l'indolence complète des pseudo-tumeurs par spasmes de l'intestin ; de même, l'accélération considérable du transit digestif par contraction de l'estomac et de l'intestin n'est pas douloureuse et cependant le spasme est indiscutable, visible sous l'écran.

Certains spasmes (coliques hépatiques, néphrétiques) sont douloureux, mais ils sont associés à d'autres mécanismes et notamment à la distension.

II. **La distension.** — La distension peut être la cause de douleurs violentes indépendantes de tout autre mécanisme associé.

Un lavement abondant provoque des coliques intestinales fort pénibles. Les insufflations de l'œsophage et de l'estomac (Hurst), l'insufflation de l'œsophage (Guns) sont assez douloureuses. Les distensions du bassinet, de la vessie, de la vésicule, du cholédoque, sont également mal supportées. La distension pure est incontestabelement douloureuse ; malheureusement elle est rarement isolée et c'est une des raisons pour lesquelles son rôle passe habituellement inaperçu.

Elle est en effet presque toujours associée au spasme. Or un spasme isolé n'est pas douloureux, et la distension isolée est douloureuse. Il est donc logique d'attribuer la douleur à la distension, lorsqu'il y a association de spasme et de distension.

L'intensité des douleurs par distension dépend :

1° **Du calibre de l'organe distendu.** — Plus le calibre est étroit, plus la distension est accusée (canaux biliaires, uretère, etc.).

2° **De l'état des parois de l'organe distendu.** — Une paroi de mauvaise qualité, celle d'un estomac atone, d'une artère scléreuse, ne peuvent être le point de départ d'aucun réflexe.

3° **Du degré de l'obstruction.** — Un obstacle partiel laisse nécessairement filtrer les substances intracavitaires.

4° **Du volume des substances intracavitaires et de la manière dont elles pénètrent.** — Un estomac, une vessie, un bassinet tolèrent une grosse quantité de liquide, à condition toutefois que celui-ci pénètre progressivement. On sait, au contraire, la violence des douleurs des rétentions vésicales aiguës ou des distentions brusques du bassinet.

III. **L'ischémie.** — Quant à l'ischémie, son rôle, nul pour les viscères pleins (indolence de tous les infarctus qui n'atteignent pas la corticalité), né-

gligeable pour les viscères creux, comme l'estomac ou l'intestin (expériences de Lennander), est admis par la majorité des auteurs pour les organes musculaires et notamment pour le cœur.

Enfin la question est encore compliquée par l'existence de *réactions interviscérales*, de *susceptibilités médullaires* qui rendent les hommes très inégaux devant la douleur.

***

La difficulté en matière d'algies cardiaques tient à ce qu'il faut discuter non seulement, comme pour tous les viscères, la nature de l'incitation adéquate (ischémie, distension), mais encore son point de départ (coronaires, aorte ou cœur).

A. **Origine coronarienne.** — Qu'est-ce qui permet d'incriminer les coronaires et par quel mécanisme leurs lésions provoquent-elles des douleurs?

En d'autres termes, il faut discuter d'une part le siège coronarien de l'incitation adéquate et d'autre part la nature de cette incitation adéquate (ischémie, distension).

1° Siège de l'incitation adéquate. — Le rôle des coronaires repose sur des arguments cliniques et anatomiques.

Arguments cliniques. — Cliniquement, on peut discuter l'origine coronarienne d'une angine de poitrine, lorsqu'il n'y a aucun signe clinique ou radiologique d'aortite ou d'insuffisance cardiaque. C'est, en somme, un diagnostic d'élimination et toutes les erreurs sont possibles, notamment la confusion avec une angine d'origine gastrique ou névropathique.

Existe-t-il tout de même des signes spéciaux qui puissent orienter plus explicitement vers les coronaires ? Wenckebach, Ortner, Jajie pensent que la crise angineuse par coronarite est plus violente, plus brutale, plus angoissante, et qu'elle présente fréquemment des irradiations. L'angine de poitrine par aortalgie serait moins dramatique et évoluerait plus lentement.

Laubry admet, dans une certaine mesure, cette distinction. Clerc pense que l'étude des électrocardiogrammes pourrait peut-être donner des indications; il est fréquent en effet, chez de tels malades, de noter des modifications du tracé ; ces altérations apparaissent, s'accentuent pendant la crise, et disparaissent quelque temps après, comme au cours d'une ligature expérimentale des coronaires.

Pratiquement, cependant, plus que les caractères du syndrome angineux, plus que les données des électrocardiogrammes, c'est l'absence d'aortite et d'insuffisance cardiaque qui fait penser à l'atteinte des coronaires.

Il est cependant une manifestation coronarienne que l'on reconnaît quelquefois : *c'est l'infarctus du myocarde.*

Les travaux de ces dernières années, et notamment ceux des auteurs lyonnais : Gallavardin, Gravier, et, à Paris, ceux de Lian et Pollet, Weissenbach et Kaplan, Clerc, Donzelot, Halbron, ont montré sur quels signes on pouvait se baser pour reconnaître cette redoutable manifestation coronarienne : *douleur angineuse* très spéciale par son intensité, la multiplicité des irradiations, sa longue durée, *insuffisance cardiaque* irréductible, *arythmie*, chute des deux *tensions*, *température*, *frottements péricardiques.*

La clinique, par conséquent, permet quelquefois de soupçonner la participation coronarienne : caractères de la crise angineuse, électrocardiogramme, surtout diagnostic par élimination. Elle permet rarement de l'affirmer.

Arguments anatomiques. — L'anatomie pathologique montre, par contre, avec une fréquence extrême, des altérations des coronaires et l'on connaît les statistiques classiques de Potain (20 cas de sténose coronarienne sur 39 autopsies), de Huchard (38 sur 70) et de Powel (34 sur 46).

Dans les cas où il n'y a pas de lésions, on admet soit que la lésion a pu passer inaperçue, soit surtout qu'il s'agit d'un spasme.

Si l'absence de lésion est un argument négligeable ; l'existence d'*infarctus du myocarde*, sans aucun phénomène algique, représente par contre une objection contre laquelle il semble qu'on n'ait rien à dire.

2° Nature de l'incitation adéquate. — Tous les auteurs admettent que les lésions sténosantes des coronaires ou le spasme agissent par ischémie.

Comment a-t-on pu prouver que les douleurs dépendent de l'ischémie?

D'abord par un argument de pathologie comparée : les douleurs au cours de l'oblitération de la fémorale ;

En second lieu par l'exemple des infarctus du myocarde avec angine de poitrine ;

Enfin et surtout par raisonnement. On a pensé que s'il y avait un spasme, il agissait nécessairement par ischémie, puisque c'est à l'ischémie que

sont dus tous les autres accidents de l'oblitération artérielle. Pour toutes ces raisons, on n'a jamais voulu, depuis Jenner, mettre l'ischémie en doute, et c'est ainsi que l'on a confondu les deux problèmes : celui du siège de l'incitation (coronaires) et celui de la nature de l'incitation (ischémie).

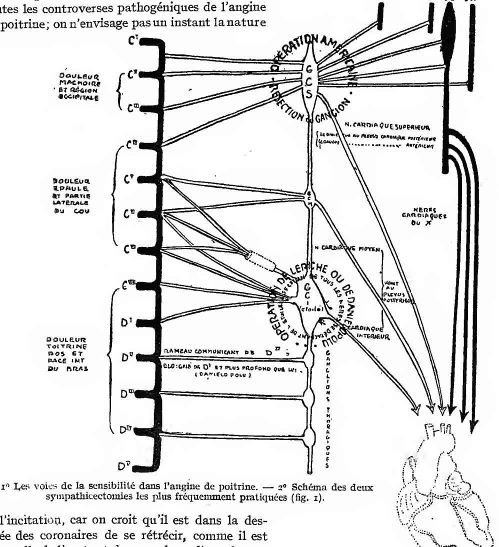
Cette question du siège de l'incitation domine toutes les controverses pathogéniques de l'angine de poitrine; on n'envisage pas un instant la nature de l'incitation, car on croit qu'il est dans la destinée des coronaires de se rétrécir, comme il est dans celle de l'aorte et du cœur de se distendre.

La théorie coronarienne pêche par quelques points ; on la rejette en bloc plutôt que de discuter l'ischémie.

a. *Rôle de l'ischémie.* — Cependant l'étude de la sensibilité des viscères en général montre que l'ischémie ne joue aucun rôle dans la genèse des douleurs, à l'exception de quelques organes comme le cœur et les muscles qui, en raison de leur activité, exigent, à certains moments, une grosse quantité de sang.

Pour quelle raison ces organes font-ils exception aux lois générales de la sensibilité des viscères? Pourquoi ne réagiraient-ils pas aux incitations adéquates dont le rôle est indiscuté : spasme et distension? Pour quelle raison incriminer l'ischémie?

L'éternelle comparaison avec l'oblirération de la fémorale ne tient pas, pour peu que l'on ait



1° Les voies de la sensibilité dans l'angine de poitrine. — 2° Schéma des deux sympathicectomies les plus fréquemment pratiquées (fig. 1).

réfléchi, au mécanisme de la sensibilité du viscère en général. Nous savons que les muscles ont une sensibilité assez vive, que la peau et le périoste ont une sensibilité extrême ; or on ne saurait comparer ce qui se produit entre peau et périoste, dans une région de dépendance cérébro-spinale, à ce qui se passe dans un viscère qu'atteignent seuls les rameaux végétatifs.

D'ailleurs les classiques expériences de ligature des coronaires maintes fois rééditées depuis Por-

ter provoquent des troubles du rythme ou un collapsus cardiaque, mais pas de douleur, et ceci est un argument de valeur, car l'on peut fort bien apprécier les réactions douloureuses chez l'animal.

Que la claudication existe au cœur, comme aux jambes, à la moelle ou au cerveau, cela ne fait point de doute, mais cette claudication est indolente. L'ischémie ne provoque pas de douleur au niveau des viscères. Tous les infarctus : ceux du poumon, de la rate, du rein, sont indolents lorsqu'ils sont centraux ; ils ne deviennent douloureux que lorsqu'ils affleurent la corticalité, car ils irritent la séreuse et les nerfs qu'elle recouvre (Lennander).

Comme tous les infarctus, la plupart des infarctus du myocarde sont indolents (14 fois sur 15 dans une statistique de Gallavardin en 1921). Dans ces conditions, il est difficile de rattacher les formes douloureuses de l'infarctus du myocarde à l'ischémie.

Comment comprendre cette inégalité de réaction à la même lésion apparente?

Clerc a tendance à l'interpréter de la manière suivante : les réactions sensibles tiennent à ce qu'il appelle « la surprise du myocarde » : la douleur apparaît seulement lorsque l'ischémie est brutale, et selon l'importance des thromboses, du spasme surajouté, du vaisseau lésé, des anastomoses, l'ischémie est plus ou moins rapide.

b. *Hypothèse du rôle de la distension en pathologie coronarienne.* — Ainsi donc :

1° L'ischémie rapide ou lente ne provoque pas de douleur dans les autres viscères (sauf naturellement lorsqu'il y a atteinte de la corticalité).

2° Un grand nombre d'infarctus du myocarde sont latents.

3° Enfin, la ligature des coronaires est indolore.

Pourquoi la distension, qui joue un rôle essentiel à l'origine des douleurs de tous les autres organes creux, ne pourrait-elle expliquer aussi les douleurs de l'angine de poitrine d'origine coronarienne?

Importance de la distension. — La distension, nous l'avons vu, est d'autant plus accusée que le calibre de l'organe distendu est étroit, que l'obstruction est plus complète, que les substances intracavitaires sont plus abondantes. Les coronaires réalisent au maximum ces conditions : étroitesse de calibre, obstruction souvent complète ou en tout cas complétée par le spasme, susbstance intracavitaire abondante puisqu'il s'agit de sang.

Mais surtout l'étude de la distension montre qu'elle est inopérante dans deux circonstances : 1° lorsque les parois sont profondément altérées ; 2° lorsque l'obstacle n'est pas absolu. Or, ces conditions s'observent souvent chez les angineux.

1° Ils ont quelquefois des coronaires scléreuses privées de toute vitalité et ne réagissant à aucune incitation.

2° L'occlusion peut n'être pas complète, car les coronaires scléreuses forment quelquefois des conduits rigides extrêmement résistants, qui ne sauraient être modifiés par un léger spasme. Dans ces coronaires rétrécies, le sang s'écoule de plus en plus difficilement ; il y a ischémie, mais non distension. Il faut, pour qu'il y ait distension, une cavité close ; la pression intracavitaire ne peut, en effet, augmenter lorsqu'il y a une fuite ; et ainsi on comprend parfaitement qu'on puisse constater des lésions importantes des coronaires chez des gens qui n'ont pourtant jamais eu de manifestations douloureuses.

En résumé, les douleurs angineuses d'origine coronarienne paraissent liées non à l'ischémie du myocarde, mais à la distension des coronaires au-dessus d'un obstacle.

Si cette conception de la distension n'a pas été discutée jusqu'ici, c'est que la pathogénie de l'angine de poitrine n'a pas été envisagée du point de vue plus général de la pathogénie des algies des viscères. On n'a pas apporté dans l'étude des douleurs angineuses les méthodes employées pour les autres viscères ; on n'a jamais étudié séparément l'*incitation adéquate* et la *voie* suivie par cette incitation. Dans l'étude des incitations adéquates on n'a pas nettement séparé la *nature* des incitations et le *siège* des incitations.

* * *

Nous serons bref sur les autres incitations adéquates, car elles sont admises par la majorité des auteurs, et comme siège (aorte et cœur) et comme mécanisme (distension).

B. **Origine aortique.** — 1° *Siège de l'incitation adéquate.* L'origine aortique de nombreuses crises d'angor est attestée par la clinique, la radiologie et l'anatomie pathologique. Nous n'y insisterons pas.

2° *Nature de l'incitation adéquate* : la distension est ici admise sans conteste ; elle suit les mêmes règles qu'au niveau de tous les viscères.

a. Il faut notamment, pour qu'elle soit effective, que les parois soient *vivantes*, c'est-à-dire que l'aorte ne soit pas entièrement scléreuse. Ceci explique que toutes les aortites, en particulier un nombre important de celles du vieillard, ne sont pas douloureuses. De même, les dilatations anévrysmales s'accompagnent rarement d'angor, car la paroi de l'aorte entièrement slé-

reuse est complètement dépourvue d'éléments musculo-élastiques ou nerveux.

b. L'angor est également plus fréquent dans les aortites simples que dans les aortites avec insuffisance aortique, car la disparition du plancher sigmoïdien empêche la *pression intra-aortique* de s'exercer complètement.

c. Le rôle des *substances intracavitaires* et la manière dont elles pénètrent jouent, semble-t-il, un rôle important. L'angine d'effort est en effet attribuée par de nombreux auteurs à l'hypertension au niveau de la partie initiale de l'aorte.

C. **Origine cardiaque.** — 1° *Siège de l'incitation adéquate :* Dans d'autres cas, l'angine de poitrine s'observe seulement au cours de certaines défaillances cardiaques ; la douleur se manifeste en même temps que toute une série de signes qui permettent d'affirmer l'atteinte du myocarde : dyspnée, palpitations, crises pseudo-asthmatiformes, œdème aigu, tachycardie, galop. Ces angines appelées par Vaquez « angines de décubitus » parce qu'elles surprennent les malades même lorsqu'ils sont étendus, constituent, dans le cadre si vaste de l'angine de poitrine, une forme d'une autonomie indiscutable au point de vue clinique, thérapeutique et, probablement aussi, au point de vue pathogénique.

2° *L'incitation adéquate.* — L'incitation adéquate est encore ici la distension, et nulle part elle est plus nettement caractérisée ; nulle part on sent mieux la différence entre la distension, cette réaction active devant un obstacle, et la dilatation ou affaiblissement passif d'une paroi. La distension s'observe chez les hypertendus et les aortiques. Chez ces malades, toutes les manifestations (dyspnée, palpitations) sont douloureuses, car le myocarde hypertrophié réagit devant l'obstacle. Chez les mitraux, au contraire, il y a dilatation et non distension, en raison de la faiblesse de la paroi et de l'occlusion incomplète par les valvules mitrales altérées.

Nous retrouvons donc encore les principes qui régissent la distension (qualité des parois, degré de l'obstruction).

IV. **Mécanismes accessoires.** — La distension semble donc avoir un rôle essentiel dans les douleurs cardiaques, qu'elles portent sur les coronaires, l'aorte ou le cœur ; mais plus peut-être que dans les autres algies viscérales, il faut aussi tenir compte des mécanismes accessoires : réactions interviscérales, susceptibilités médullaires.

1° **Réactions interviscérales.** — Vaquez fait intervenir une réaction interviscérale pour expliquer l'hypertension au niveau de la partie initiale de l'aorte. Normalement, la distension de l'aorte met en jeu ce qui représente le nerf de Cyon chez l'homme. Il en résulte une importante vaso-dilatation abdominale et partant une baisse immédiate de la pression aortique. Lorsque l'aorte est lésée, ce réflexe vaso-moteur ne joue pas et l'hypertention persiste, distendant la partie initiale de l'aorte et provoquant des douleurs angineuses.

Danielopolu explique la persistance des douleurs par ce qu'il appelle le réflexe « presseur » : les modifications qualitatives et quantitatives du sang irritent les terminaisons nerveuses, d'où : l'accélération du rythme, augmentation de la force du myocarde, vaso-constriction ; en définitive, augmentation de la pression ; le travail du cœur augmente et l'ischémie douloureuse s'accuse.

La *susceptibilité médullaire* joue également un rôle indiscutable. La fatigue, le passé douloureux en sont les causes les plus habituelles.

Plus un malade est fatigué, plus il a souffert, et plus la douleur sera pénible. Cette susceptibilité médullaire est souvent atténuée par les drogues qui agissent sur le système nerveux, comme le gardénal dont notre maître, M. Sézary, a souligné les heureux effets dans l'angine de poitrine.

Nous avons vérifié l'importance de ce fait chez deux malades que nous avons fait opérer, avec M. Sicard, pour angine de poitrine. Les crises disparurent dans les jours qui suivirent l'intervention et nous avions attribué cette sédation à l'action de l'anesthésie ; en l'espèce, l'éther par voie rectale.

***

En résumé, la crise angineuse est liée à un ébranlement du plexus cardiaque ; celui-ci réagit aux incitations les plus diverses : gastriques, vésiculaires, médiastinales, pleuro-pulmonaires, mais les plus importantes et les plus graves sont celles qui naissent des coronaires, de l'aorte ou du cœur, et ceci pour deux raisons : d'abord parce qu'elles provoquent des incitations plus violentes, et en second lieu parce qu'elles sont difficilement accessibles à la thérapeutique, surtout lorsqu'il s'agit d'athérome des coronaires ou de l'aorte.

Ce sont surtout ces angines coronarienne, aortique et cardiaque que nous avons étudiées. Il nous a semblé que l'incitation par laquelle elles agissaient sur le système végétatif était la distension. Mais celle-ci, pour être opérante, nécessite toute une série de mécanismes accessoires parmi lesquels les plus importants sont les réactions interviscérales et l'hyperexcitabilité médullaire,

Ces mécanismes associés expliquent donc non la crise angineuse, mais son rythme.

***

Voies de sensibilité.

Quelles sont les voies de la sensibilité?

Depuis François Franck, les descriptions ne varient que par des nuances, et en parcourant les différents travaux de Huchard, Mackenzie, Danielopolu, on peut établir le schéma que nous reproduisons ci-dessus (fig. 1).

On y voit que les incitations d'origine cardiaque vont au système nerveux central par l'intermédiaire de trois voies : sympathique, pneumogastrique, nerf de Cyon.

Voie sympathique. — Les riches rameaux nerveux du plexus cardio-aortique se rendent aux trois ganglions cervicaux et au premier ganglion thoracique.

Le *ganglion étoilé* (ganglion cervical inférieur et premier thoracique) représente le groupe le plus important ; cinq groupes de rameaux s'en détachent : *en haut*, le connectif sympathique ; *en dedans*, de haut en bas, le nerf vertébral qui réunit les rameaux communicants de C^5 à C^7; les rameaux communicants de C^6, C^7, C^8, D^1. *En bas* enfin, le connectif sympathique qui va au deuxième ganglion thoracique. C'est de ce deuxième ganglion que se détache le rameau communicant qui va à D^2. *En dehors*, le nerf cardiaque inférieur.

Le *ganglion cervical moyen* est inconstant ; il donne les rameaux communicants de C^5 et C^6.

Du ganglion cervical supérieur se détachent quatre groupes de nerfs :

1° Le nerf cardiaque supérieur ;

2° Un rameau allant au ganglion plexiforme;

3° Des branches pour les nerfs craniens ;

4° Des rameaux communicants pour l'anse de C^1 et C^2, pour C^2, C^3, C^4.

Le pneumogastrique. — Le pneumogastrique donne de chaque côté trois nerfs cardiaques ; ils vont au plexus cardiaque et principalement à l'origine de l'aorte

Nerf de Cyon. — Quant au nerf de Cyon, ou à son homologue, il varie selon les sujets et selon les chirurgiens, comme l'ont montré les multiples interventions dont il a été l'objet.

***

Ces voies de la sensibilité font comprendre la topographie des douleurs dans l'angine de poitrine.

Les rameaux communicants de C^8 à D^4 expliquent les douleurs thoraciques et brachiales; les rameaux communicants de C^4, C^7 les douleurs de l'épaule et de la partie latérale du cou ; les rameaux communicants de C^2 et de C^3 les douleurs de la région occipitale et de la mâchoire (partie cutanée).

L'anastomose au V, les douleurs de la mâchoire (partie osseuse).

Leriche et Fontaine, en excitant électriquement le sympathique sur différentes parties de son trajet, ont vérifié la topographie de ces irradiations.

L'excitation du pôle inférieur du ganglion étoilé gauche provoque des douleurs cardiaques ; l'excitation du pôle supérieur, des irradiations brachiales. L'excitation du rameau communicant de la huitième cervicale détermine une douleur de l'angle inférieur de l'omoplate, celle du premier dorsal, une douleur brachiale.

L'électrode enfin placée sur le ganglion cervical supérieur fait apparaître des douleurs aux oreilles et aux dents.

Les conclusions de Julio Diez sont à peu près identiques à celles de Leriche et Fontaine.

Telles sont donc les voies de la sensibilité. Naturellement il s'agit d'un schéma très grossier, inexact même, mais commode pour comprendre les différentes interventions proposées.

***

Les voies de la sensibilité ne sont d'ailleurs guère discutées.

Quant à l'incitation adéquate, son *point de départ* coronarien, aortique ou cardiaque est admis par la majorité des auteurs ; mais sa *nature* mériterait d'être longuement étudiée. L'importance de l'ischémie, notamment, n'a peut-être pas été suffisamment critiquée.

Elle est cependant trop dans notre manière de penser pour que nous puissions nous en déshabituer et pendant longtemps encore régnera la notion de l'ischémie douloureuse.

BIBLIOGRAPHIE

Aubertin (C.), L'hypertension paroxystique dans l'angine de poitrine (*J. méd. français*, XVI, 1927, p. 49)

Carlson (A.-J.). Contribution à la physiologie de l'esto-

mac. L'origine des douleurs épigastriques dans des cas d'ulcère duodénal et gastrique (*Am. J. Physiol.*, 45 : 81 (déc.), 1917).

CLERC, Anomalies électrocardiographiques au cours de l'oblitération coronarienne (*Presse méd.*, 20 avril 1928, p. 499). — Angine de poitrine et théorie coronarienne (*Presse médicale*, 11 mai 1927).

CLERC et DESCHAMPS, Pathologie de l'oblitération coronarienne et ses bases anatomo-physiologiques (*Presse méd.*, 27 septembre 1924, p. 777).

DANIELOPOLU (D.), L'angine de poitrine : pathogénie, traitement médical et chirurgical Masson et Cie, 1924.

DELAGENIÈRE, L'état actuel et les tendances évolutives du traitement chirurgical de l'angine de poitrine (*La Pratique médicale française*, février 1927).

DIEZ-JULIO (Buenos-Aires), El tratamento quirurgico del « Angina pectoris » tratado per la reseccion del simpatico cervicotoracico (*Boletin de la Societad Argentina de Medicina interna*, 1924).

DONZELOT, Trois cas de guérison clinique d'infarctus du myocarde (*Soc. méd. des hôp.*, 3 fév. 1928).

EDINGER (Ds Kraus Brugsh), Pathologie et thérapeutique spéciales des maladies internes (*Nerven Krankheiten*, Bd. X, I. TEIL).

EPPINGER, Pathogénie de l'angine de poitrine (*Wiener medizinische Wochenschrift*, t. LXXVII, n° 1, 1er janvier 1927). — Thérapeutique actuelle, 1923 (*Wien. med. Woch.*, nos 16 à 46, 1926).

FRANCK (Fr.), Effet vaso-dilatateur sur les vaisseaux de l'écorce cérébrale et les vaisseaux du myocarde (*Gaz. hebd. des séances et Mém. de la Soc. de biol.*, 1903, p. 1448). — Trajet cervical et cranien des filets sensibles du cordon cervical du sympathique (*J. de phys. et de path. gén.*, p. 753, 756, 3 fig.). — Anatomie du nerf vertébral (*Ibid.*, p. 1176, 1185, 7 fig.). — Le nerf vertébral comme nerf sensible et vasomoteur (*J. de phys.*, p. 1202, 1212, fig. 5). — Dict. encyclop. des Sc. méd. 3e série, 14, p. 26, 1884. — *Bull. Académie de méd.*, Paris, 1899. — Recherches sur la sensibilité de l'appareil sympathique cervico-thoracique (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1899, t. I, p. 724-738, 3 fig.). — *Journal de phys. et de path. gén.*, volume du cinquantenaire de la Soc. de biologie — *Archives de Phys.*, 1890.

FONTAINE, Traitement chirurgical de l'angine de poitrine (*Thèse de Strasbourg*, 1925).

FORGUE, La douleur des viscères (*Gaz. des hôpit.*, nos 89 et 91, 1926).

GALLAVARDIN, Symptômes et diagnostic de l'infarctus du myocarde (*Journ. de méd. de Lyon*, 5 mai 1921, n° 32). — Inconstance des douleurs angineuses et du début brusque dans l'infarctus du myocarde (*Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, 19 avril 1921).

HALBRON et LICHTWITZ, Péricardite symptomatique d'un infarctus du myocarde (*Soc. méd. des hôp.*, 19 fév. 1928).

HUCHARD, De l'angine de poitrine (*Revue de méd.* 1883). — Leçons sur les aortites (*Progrès médical*, 1892).

JONNESCO (T.), Traitement chirurgical de l'angine de poitrine par la résection du sympathique cervico-thoracique (*Presse méd.*, 29, 193, 9 mars 1921).

LAUBRY, Sémiologie cardio-vasculaire. Troubles fonctionnels, Doin, 1924.

LAUBRY et HENRI VADON, Sur la définition et la conception clinique de l'angine de poitrine (*Ann. médecine*, t. XX, n° 3, septembre 1926).

LAUBRY (CH.), MOUSSOIR et Mlle BROSSE, Sur la pathogénie de l'angine de poitrine à propos de deux observations, l'une d'infarctus du myocarde, l'autre de rupture spontanée de l'aorte (*Revue de médecine*, 1927).

LEMAIRE, Recherches cliniques sur le mode de perception des douleurs viscérales (*Bull. Acad. de méd. de Belgique*, 5e série, VI, 1926, p. 158).

LENNANDER, *Cent. f. Chir.* 1901, XXVIII, 409. — *Journ. de méd.*, 1907 XIX, 836.

LERICHE, Recherches expérimentales sur l'angine de poitrine (*Presse médicale*, 14 oct. 1925).

LIAN, L'angine de poitrine (*Congrès français de médecine*, 8 janvier 1925).

LIAN et POLLET, L'etat de mal cardio-gastro-angineux et l'infarctus du myocarde (*La Presse médicale*, 21 mai 1924, n° 41, p. 441).

LICHTWITZ, Les algies viscérales (*Thèse de Paris*, 1929, Amédée Legrand).

MACKENZIE, Les symptômes et leur interprétation. Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine (*The therapeutic Gazette*, t. XI, n° 11, 15 novembre 1924).

ORTNER (N.) Anciennes et nouvelles conceptions de l'étiologie de l'angine de poitrine vraie (*Wien. med. Woch.*, t. XXVI, 1926, p. 8).

SÉZARY (A.), Traitement préventif des crises d'angine de poitrine par le gardénal (*Le Progrès médical*, n° 113, 1924).

SICARD, Système sympathique et système autonome. Dystonies végétatives (*Revue médicale française*, n° 5, 1922, p. 267-275).

SICARD et LICHTWITZ, Angine de poitrine et sympathectomie cervicale bilatérale totale. Persistance des crises. Insuffisance cardiaque consécutive (*Soc. méd.*, 18 juin 1926).

VAQUEZ, L'angine de poitrine (*Arch. mal. du cœur*, 1915 mars-avril). — Maladies du cœur, J.-B. Baillière et fils 1924.

L'ANGOR AIGU CORONARIEN FÉBRILE

(D'APRÈS 34 OBSERVATIONS PERSONNELLES)

PAR
Camille LIAN
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital Tenon.

Porter le diagnostic d'infarctus du myocarde chez un malade aux prises avec une crise angineuse longue et atroce avait toujours paru en France être une tâche au-dessus des ressources cliniques, quand, en tablant sur trois observations personnelles, dont une avec autopsie, je formulai (1) en mars 1921 l'affirmation suivante : « Il y a des syndromes qui, à mon avis, permettent le diagnostic clinique d'infarctus du myocarde. Ce sont ceux qui frappent un sujet âgé, jusqu'alors en état de bonne santé apparente, et comportent trois ordres de symptômes : 1° état de mal angineux ou lipothymique ; 2° grande pâleur, pouls petit, en général rapide et irrégulier, parfois lent ; 3° vomissements ou fréquentes nausées ».

En effet, à cette même date paraissait le *Traité des maladies du cœur* de M. le professeur Vaquez ; or l'infarctus du myocarde n'y était envisagé qu'au point de vue anatomique, tant il était classique que le diagnostic de cette lésion ne fut porté que sur la table d'autopsie. En avril et mai 1921, Gallavardin étudia les signes cliniques de l'infarctus du myocarde (2), mais il concentra son attention sur les formes non douloureuses réalisant une insuffisance myocardique aiguë ou chronique.

Depuis ce premier travail de 1921, j'ai continué à m'intéresser à cette question. Ainsi, en tablant sur de nouvelles observations personnelles et sur divers travaux américains, je complétai ma première description et décrivis en 1924, avec mon élève Pollet, le syndrome dit de l'état de mal cardio-gastro-angineux (3), révélateur de l'infarctus du myocarde. A l'occasion de ce second travail et depuis, je me suis rendu compte que de rares travaux étrangers (4) avaient précédé mon article de 1921, ce sont ceux de Obratzow et Strachesko (1910), Hochaus (1911) dans la littérature allemande, ceux de Herrick (1919), Libman (1919), Gorham (1920), dans la littérature américaine.

Depuis lors, maints travaux tant français qu'étrangers furent consacrés à cette question (4) ; cependant cette notion nouvelle du diagnostic clinique de l'infarctus du myocarde n'a pas encore réussi à s'imposer à tous, et quand mon collègue Donzelot défendit l'année dernière à la Société médicale des hôpitaux la possibilité du diagnostic clinique de l'infarctus du myocarde, le professeur Clerc et le Dr Ch. Laubry firent de sérieuses réserves (5). Le travail de Donzelot m'amena à donner encore plus d'ampleur à ma conception primitive, et, fort de 7 nouvelles observations personnelles, je montrai que le diagnostic clinique d'angor aigu coronarien fébrile était possible dans d'assez nombreux cas d'angor aigu où manquent les nausées ou vomissements, ainsi que le frottement péricardique, et j'émis l'hypothèse que certains de ces angors aigus coronariens correspondaient à une poussée aiguë d'artérite coronarienne n'ayant peut-être entraîné qu'une simple ischémie myocardique sans nécrose (6).

En rapprochant de mes 11 anciennes observations (dont une avec autopsie) une série de 23 nouvelles observations personnelles (dont deux avec autopsie), je suis conduit à englober sous la dénomination d'angor aigu coronarien fébrile les nombreux faits où un syndrome angineux grave est l'expression symptomatique d'une pousése aiguë d'artérite coronarienne (7).

J'estime donc qu'*à côté de la forme commune de l'angine de poitrine, il y a lieu de décrire l'angor aigu coronarien fébrile,* dont l'individualité clinique est indiscutable. Je considère que ce syndrome est lié à une poussée aiguë d'artérite coronarienne; mais, mêmesi cette opinion anatomique était trop absolue, le type clinique mériterait à mon avis d'être conservé, tant sa physionomie est bien tranchée.

Les caractères distinctifs de la forme commune de l'angor pectoris et de l'angor aigu coronarien fébrile.

On sait que la forme commune de l'angine de poitrine se présente sous trois aspects principaux, dont les caractères ont été soulignés par le professeur Vaquez :

a. La crise survient pendant la marche, oblige

(1) C. Lian, Le diagnostic clinique de l'infarctus du myocarde (*La Médecine*, mars 1921 ; et Tome des maladies du cœur in *Traité de médecine* Sergent, édit. Maloine, 1re édition, fin 1921).

(2) Gallavardin, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 19 avril 1921; *Journ. de méd. de Lyon*, 5 mai 1921.

(3) C. Lian et Pollet, *Presse méd.*, 1924, n° 41, p. 441.

(4) Pour la bibliographie complète, voir la thèse récente de Boucomont, L'infarctus du myocarde, Paris, 1929, Lac édit.

(5) Donzelot, Clerc, Laubry, *Soc. méd. hôp. Paris*, 9 février 1928.

(6) C. Lian et Puech, *Soc. méd. hôp. Paris*, 24 février 1928, p. 318.

(7) Le manque de place m'a empêché de pouvoir joindre à cet article le résumé que j'avais rédigé de mes 34 observations personnelles

le malade à s'arrêter, et cesse alors en quelques secondes ou en quelques minutes. Elle se reproduit souvent ainsi plusieurs fois par jour, mais, entre chaque crise, le malade n'éprouve aucune sensation pénible, et vaque à ses occupations (*angor d'effort*).

b. Ou bien la crise se produit au milieu de la nuit, réveille le sujet qui s'assied sur son lit, ou même préfère se tenir debout immobile dans sa chambre. La crise est plus longue que lorsqu'elle survient au cours de la marche. Elle dure souvent une demi-heure, une heure, et même plus. Mais elle arrive à se calmer, le sujet s'endort, et le matin, il part assez dispos à son travail habituel (*angor de décubitus*).

c. Ou enfin les mêmes malades ont des crises à la fois le jour à l'occasion de la marche ou d'un effort quelconque, et au cours de la nuit sans raison apparente (*angor mixte*).

Tout différent est l'*angor aigu coronarien fébrile, qui présente les trois grands caractères suivants :*

1° *Violence et durée anormales de la crise angineuse*: deux ou trois accès terribles d'une durée de trois à dix heures se succèdent à douze ou vingt-quatre heures d'intervalle et obligent le malade à rester immobile au lit pendant plusieurs jours ;

2° *Défaillance cardiaque aiguë* se traduisant par de l'affaiblissement des bruits du cœur (avec ou sans bruit de galop et insuffisance valvulaire fonctionnelle), ainsi que par une brusque et importante diminution de la pression artérielle ;

3° *Fièvre* atteignant son maximum en vingt-quatre à quarante-huit heures, puis diminuant peu à peu.

Les formes cliniques de l'angor aigu coronarien fébrile.

Mes observations personnelles (1) d'angor aigu coronarien fébrile rentrent dans cinq grandes formes cliniques :

1° La *forme pure ou myocardique*, dont les signes cliniques se ramènent strictement aux phénomènes fondamentaux du syndrome, et où la thrombose aiguë coronarienne ne semble causer qu'une nécrose myocardique discrète ou peut-être même une simple ischémie myocardique sans infarctus.

2° La *forme myocardo-péricardique*, dans laquelle aux signes précités s'ajoute un frottement péricardique : elle est toujours liée à un infarctus myocardique.

3° La plus grave, *forme cardio-gastrique* ou *état de mal cardio-gastro-angineux*, dans laquelle non seulement les phénomènes douloureux et la défaillance cardiaque sont au maximum, mais où existent encore des nausées ou des vomissements répétés. Elle est liée à un infarctus myocardique étendu, et elle évolue habituellement vers la terminaison fatale, tandis qu'assez souvent les deux premières formes n'emportent pas le malade, tout au moins dans la première crise aiguë.

A ces trois formes, les deux observations rapportées récemment par le professeur Merklen (1) permettent d'ajouter une *forme infectieuse*, dans laquelle les phénomènes infectieux liés à une artérite coronarienne avec infarctus myocardique, au lieu d'être discrets et de se limiter à la fièvre accompagnée ou non d'un frottement péricardique, se traduisent par un véritable état infectieux aigu avec plusieurs importantes localisations. Trois de mes observations personnelles se rapprochent de ces cas de Merklen.

Enfin il existe des *formes incomplètes*, que la confrontation des signes cliniques et électrocardiographiques permet de faire rentrer dans le cadre de l'angor aigu coronarien fébrile.

Je décrirai successivement ces cinq formes au point de vue clinique, puis j'envisagerai dans leur ensemble les manifestations électrocardiographiques, la pathogénie, le diagnostic, le pronostic et le traitement de l'angor aigu coronarien fébrile.

I. **Forme pure ou myocardique.** — L'angor aigu coronarien fébrile revêt l'aspect clinique suivant. Le sujet peut être frappé au cours d'un état de bonne santé apparente. Mais bien souvent, il s'agit d'un malade qui a déjà eu quelques crises angineuses d'effort rapidement dissipées par quelques minutes de repos.

Le *début* de l'angor aigu est brutal, et survient soit dans le jour après un petit effort ou au repos, soit la nuit. La douleur de la région sterno-précordiale est atroce, accompagnée d'une sensation d'étreinte très pénible, irradiant dans le membre supérieur gauche ou dans les deux bras. Le sujet, très pâle, est terrassé par la crise; il arrive à se traîner très péniblement à son lit, et reste ainsi pendant trois, six, dix heures aux prises avec une douleur terrible qui l'immobilise et lui donne l'impression de la mort prochaine. Il persiste un grand endolorissement de la région sterno-précordiale pendant une semaine et souvent plus longtemps. Les jours ou les nuits suivants, il se produit souvent une ou deux fois par jour une crise analogue, quoique un peu moins longue et un peu moins violente. Aussi, pendant plusieurs jours,

(1) Pr. Merklen et Jean-Albert Weil, *Soc. méd. hôp. Paris*, 8 mars 1929, n° 9, p. 351.

le sujet non seulement est cloué au lit, mais il y garde une immobilité à peu près absolue, car il a l'impression nette qu'un mouvement un peu ample, un effort très minime provoqueraient une crise pénible. Dans les cas non compliqués, le malade ne se plaint pas d'une gêne respiratoire marquée. Dans les formes habituelles, le sujet n'a aucun trouble nauséeux, ou bien il a quelques rares nausées et un vomissement alimentaire tout au plus.

A l'examen, on remarque la pâleur du visage où se traduit l'anxiété du malade. Le cœur est habituellement accéléré (1), en général régulier, mais parfois (2) irrégulier (habituellement extrasystoles; exceptionnellement, comme je l'ai observé, crises d'arythmie complète, crises de tachyhétérosystolie). Il est habituel, mais non constant, d'entendre un bruit de galop. Les bruits du cœur sont en général très affaiblis. La pression artérielle est abaissée, et cette diminution est parfois considérable. Nous signalerons quelques chiffres relevés dans nos observations : M. L. G..., Mx 13, Mn 8 (phono-sphygmomètre Lian) au début ; Mx 9,5, Mn 5,5 deux jours après. M. D..., Mx 20, Mn 12 au début de l'accès, puis 16-10 douze heures après, puis 10,5-7 quarante-huit heures après. Dr X..., 22-12 avant l'accès, 12-7 le lendemain. Dr Z..., 17-9 avant l'accès, 14-8 le lendemain. M. M..., Mx 19 avant l'accès, Mx 11,5, Mn 9 deux jours plus tard.

Je n'ai pas trouvé de pouls alternant chez mes malades. L'indice oscillométrique peut être faible (une division et demie chez M. M... à l'oscillomètre Pachon), mais je l'ai trouvé normal (5 divisions) ou même augmenté (8 à 10 divisions) dans d'autres cas. Enfin la température rectale est trouvée à 38°, 39°, et même 39°,5. La température met en général trente-six heures à atteindre son point culminant. Ensuite, après être restée ou non stationnaire pendant trois ou quatre jours, elle décroît à peu près régulièrement. La température du soir dépasse de 4 à 8 dixièmes de degré celle du matin (3). La fièvre s'accompagne d'une légère polynucléose : je l'ai constatée chez les deux malades que j'ai pu longuement observer dans mon service d'hôpital en pleine période aiguë.

L'évolution est certes variable selon les cas, mais présente cependant quelques traits communs. Dans les cas favorables, éventualité habituelle, la température met sept à dix jours à revenir à la normale. Parfois il persiste plusieurs semaines une petite fébricule, par exemple 37°,8 le soir. La pression artérielle baisse de plus en plus pendant les trois ou quatre premiers jours, puis remonte légèrement après être ou non restée fixée quelques jours à son chiffre le plus bas. En général, elle ne retrouve pas son niveau primitif ; plus la diminution définitive est importante, plus le pronostic lointain est réservé. L'accélération cardiaque s'atténue peu à peu ainsi que l'endolorissement thoracique. La diurèse s'accentue au fur et à mesure que la fièvre baisse, et dans un cas où elle a été notée soigneusement, on voit la courbe d'urine faire un X avec la courbe de température, comme dans les maladies infectieuses aiguës. Il n'est pas rare que deux ou trois jours après la dernière forte crise douloureuse, les malades demandent à se lever. Toutefois les plus sages restent volontiers plus longtemps au lit, et gardent ensuite la chambre avant de commencer à faire quelques petites sorties.

Habituellement, quand le malade reprend ses occupations, il éprouve plus ou moins souvent dans la marche rapide, les efforts, et parfois la nuit, une sensation angineuse soit légère, soit bien caractérisée. En somme, il a alors les symptômes de la forme commune de l'angor pectoris (8 cas dans mes 16 observations de la forme pure).

Tout exceptionnellement le malade reprend sa vie habituelle sans éprouver aucun trouble cardiaque (1 seul de mes 16 cas).

Quelle qu'ait été l'évolution, ces malades voient le plus souvent l'angor aigu se reproduire (5 cas de mes 16 malades), soit quelques mois, soit une ou plusieurs années après la première atteinte ; parfois la rémission atteint ou dépasse cinq à dix ans.

Enfin il est des cas où l'angor aigu laisse à sa suite une grande insuffisance cardiaque (5 de nos 16 cas) ; elle peut être considérable et immobiliser le malade à la chambre d'une façon définitive : il peut à peine faire quelques mouvements sans être très dyspnéique ; il a des crises d'étouffement, de l'oligurie et des œdèmes par périodes ; il conserve en permanence un bruit de galop et un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. C'est une notion classique en effet que la grande insuffisance cardiaque progressive peut remplacer l'angine de poitrine et supprimer les crises angineuses.

Tels sont les principaux modes évolutifs d'une première crise de la forme pure ou myocardique d'angor aigu coronarien fébrile. Cependant il ar-

(1) Je n'ai observé qu'un cas de bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire, c'était dans un cas d'état de mal cardio-gastro-angineux.

(2) L'expérimentation a montré qu'une ligature coronarienne entraîne souvent d'importants troubles du rythme. Mais, dans l'angor aigu coronarien fébrile, les troubles du rythme ne consistent souvent qu'en une accélération cardiaque simple.

(3) Voir quatre courbes de température dans mes articles : *Soc. méd. hôp. Paris*, 1928, p. 318, et *Année méd. prat.*, 8e année, 1929, p. 40.

rive, mais c'est exceptionnel, que le malade soit emporté subitement au cours de sa première crise aiguë (2 cas de mes 16 malades). La mort subite peut survenir au cours d'une seconde crise aiguë (1 de mes 16 malades). Il est probable que le plus souvent ce sera seulement après plusieurs crises aiguës que les malades seront enlevés brutalement au cours d'un accès douloureux ou bien succomberont à une insuffisance cardiaque d'évolution lente ou rapide.

De très longues rémissions peuvent s'observer, et la survie peut être très importante, le malade étant emporté par une maladie intercurrente. Je viens d'observer une femme de soixante-quinze ans qui a eu sa première crise d'angor aigu coronarien fébrile à l'âge de quarante-cinq ans, et a fait il y a six mois une troisième crise, celle-ci ayant nécessité comme les précédentes un séjour de trois mois au lit.

II. **Forme myocardo-péricardique.** — Cette forme, beaucoup moins fréquente que la précédente, est tout à fait calquée sur elle, mais avec cette différence importante que *le tableau clinique est enrichi par l'existence de frottements péricardiques.* C'est là un symptôme capital, car dans un syndrome que tout concourt à rattacher à une thrombose aiguë coronarienne, il vient montrer l'existence nette d'un infarctus myocardique. C'est une notion classique en effet que l'infarctus du myocarde s'accompagne rapidement d'un processus localisé d'endocardite et de péricardite au contact même de la zone myocardique nécrotique. Personnellement, dans une de mes observations d'infarctus du myocarde avec autopsie, j'ai vu ainsi d'importantes lésions de péricardite sèche.

Dans les 4 cas où parmi mes observations une péricardite sèche a été diagnostiquée cliniquement au cours d'un angor aigu coronarien fébrile, le frottement péricardique est apparu vers le troisième ou quatrième jour après le début des accidents. Chez 3 malades, il a été discret, mais cependant extrêmement net; il a été perçu pendant trois à six jours, puis il n'a plus été entendu. Dans un cas, le frottement rugueux et intense n'exista que pendant un jour environ. La mort survint dans un seul de ces 4 cas; l'autopsie ne fut pas faite, car il s'agissait d'un malade de ville. Par contre, dans l'observation mentionnée plus haut où la péricardite sèche fut trouvée à l'autopsie, on n'avait pas entendu de frottement péricardique, et cependant le cas avait été minutieusement observé à l'hôpital pendant une dizaine de jours.

L'évolution de mes 4 observations de forme myocardo-péricardique a été la suivante : 1 cas de mort pendant la première crise d'angor aigu ; 1 cas de mort quelques mois après la première crise d'angor aigu que j'avais soignée : le malade, un Américain, avait pu retourner aux États-Unis dans de bonnes conditions ; 1 cas où il s'agit d'un vieillard, la crise ne remonte qu'à un mois, mais actuellement tout danger est écarté ; 1 cas où la crise remonte à quatre mois environ, et où la santé du malade est maintenant très bonne.

En somme, la forme myocardo-péricardique est bien moins fréquente, et beaucoup plus grave que la forme pure ou myocardique.

III. **Forme cardio-gastrique.** — C'est la forme que j'ai décrite en mars 1921, puis avec Pollet en mai 1924 sous le nom d'état de mal cardio-gastro-angineux, pour bien souligner les trois ordres de symptômes qui se rencontrent dans les cas les plus typiques.

1° *Les troubles cardiaques sont ceux de la forme pure ou myocardique, parfois avec adjonction d'un frottement péricardique* ; mais leur intensité est grande : bruits cardiaques très affaiblis, ou à peine perceptibles, bruit de galop, grande accélération cardiaque, parfois bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire (si l'infarctus intéresse le faisceau de His), souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, pouls petit, à peine perceptible, chute de la pression artérielle, refroidissement et cyanose des extrémités.

2° *La douleur, plus importante encore que dans la forme myocardique, réalise un véritable état de mal angineux.* Elle est extrêmement pénible, arrachant des gémissements au malade. Elle présente des paroxysmes très rapprochés, dans l'intervalle desquels elle ne diminue que légèrement sans disparaître. Elle siège d'ordinaire à la région sternale ou encore à la région précordiale, et elle s'étend le plus souvent au creux épigastrique. Parfois elle a son siège maximum à l'épigastre, et elle peut exceptionnellement prédominer dans la moitié droite de l'épigastre. Ses irradiations sont analogues à celles de la crise d'angor banale, mais plus variées : à prédominance brachiale gauche, elles s'étendent souvent aux deux bras, au cou, jusque dans les mâchoires. De même les malades éprouvent en général une angoisse pénible, avec sensation de mort imminente

3° *L'élément gastrique est représenté avant tout par des signes de grande intolérance de l'estomac.* Dès le début de la crise, le malade vomit les aliments récemment ingérés. Puis des vomissements bilieux et muqueux, survenant au moindre mouvement ou même sans cause, se greffent sur un état nauséeux permanent. Dans certains cas, il n'y a pas de vomissements à proprement parler,

mais des nausées plus ou moins fortes et très fréquentes. En même temps, il existe une épigastralgie spontanée, parfois exacerbée à la pression. Rarement on note un léger météorisme abdominal ou une légère défense musculaire de la région épigastrique.

A cette triade de signes capitaux s'ajoute, comme dans la forme myocardique, la fièvre, la polynucléose. A noter aussi l'existence d'une dyspnée marquée au moindre mouvement : souvent les malades toussent et rejettent des crachats sanglants rouges ou noirâtres, traduisant un œdème congestif d'une base ou des deux bases, dont les signes physiques peuvent ou bien être si peu marqués qu'ils échappent à l'examen, ou au contraire se traduire par des râles sous-crépitants, ou même en imposer pour un état pulmonaire aigu, compliqué d'insuffisance cardiaque. Dans 2 de nos observations, pareille juxtaposition de symptômes a fait faire à certains médecins le diagnostic erroné de pneumonie ou broncho-pneumonie compliquée d'insuffisance cardiaque. On conçoit d'ailleurs qu'une infection secondaire puisse facilement s'intriquer, selon l'expression du professeur Bezançon, avec la stase œdémateuse pulmonaire qui favorise les infections surajoutées. Mais pareille éventualité n'est pas la règle, et il faut abandonner la tendance ancienne à toujours expliquer la fièvre dans l'angor grave par une affection intercurrente d'origine pulmonaire. Il n'est pas rare en effet de voir la fièvre en l'absence de tout signe stéthacoustique anormal pulmonaire. D'ailleurs, je reviendrai plus loin sur le mécanisme de la fièvre dans l'angor aigu coronarien fébrile.

Les cinq malades que j'ai observés aux prises avec un état de mal cardio-gastro-angineux ont succombé. La durée a été un jour, trois jours, trois semaines, un mois, deux mois. Quand l'évolution dépasse quelques jours, les signes cliniques présentent des rémissions ; le malade est emporté dans un paroxysme douloureux, ou bien il meurt subitement à la suite d'un état de collapsus, ou d'un syndrome de grande insuffisance cardiaque avec œdèmes. Dans mon sixième cas, l'interrogatoire m'a fait diagnostiquer un état de mal cardio-gastro-angineux survenu en août 1928 ; j'ai assisté à une récidive ayant l'allure de la forme myocardique, au cours de laquelle le malade a succombé.

La forme cardio-gastrique représente donc la modalité clinique la plus grave de l'angor aigu coronarien fébrile. Toutefois, en parcourant la littérature anglo-américaine, on trouve même avec ce tableau clinique des cas de guérison. On peut donc considérer que la mort n'est pas de règle dans l'état de mal cardio-gastro-angineux, mais que cependant elle représente l'éventualité habituelle.

IV. **Forme infectieuse.** — Quelques-unes de mes observations, rapprochées des 2 cas récemment publiés par le professeur Merklen, permettent de décrire une forme infectieuse de l'angor aigu coronarien fébrile.

A vrai dire, le professeur Merklen, tout en entourant de réserves prudentes son interprétation, tend plutôt à considérer que l'artérite coronarienne avec infarctus n'a été qu'un accident au cours d'une septicémie veineuse. Ses hésitations montrent qu'une autre interprétation est possible.

Un des arguments du professeur Merklen dans la discussion de ses observations a été le fait que dans mes cas la température était revenue à la normale en une dizaine de jours. Mais, depuis mon travail de février 1928, j'ai vu d'autres observations où l'angor aigu coronarien fébrile s'accompagnait d'un mouvement fébrile à évolution plus lente s'étageant sur un ou deux mois.

Ainsi donc, d'une façon habituelle dans l'angor aigu coronarien fébrile, le processus infectieux est discret, et n'est guère révélé que par la fièvre et la polynucléose, c'est-à-dire par deux symptômes qui doivent être recherchés de parti pris, sinon leur peu d'intensité n'impose pas au médecin la notion de leur existence. Mais il est plausible de considérer *a priori* que ce processus infectieux soit susceptible d'être plus accentué, et l'on conçoit ainsi l'existence possible d'une forme infectieuse. Or cette hypothèse est tout à fait en harmonie avec les faits. Ainsi j'ai vu 2 cas où le processus infectieux, quoique discret, a eu cependant une évolution très lente, la fièvre ne disparaissant complètement qu'en un ou deux mois. J'en ai vu un troisième dans lequel l'infection cardiaque s'est accompagnée d'une autre localisation artérielle périphérique. D'autre part, M. Gallavardin a rapporté un cas d'infarctus du myocarde à forme embolique, c'est-à-dire dans lequel l'endocardite voisine de la zone d'infarctus a donné naissance à des caillots migrateurs.

Ainsi on arrive, par toute une série de cas de transition, aux cas de Merklen dans lesquels l'état infectieux a été très prolongé et très important, et marqué par diverses localisations artérielles et veineuses. On ne peut manquer de souligner en effet que dans les deux observations de Merklen, les accidents ont débuté par un syndrome angineux grave avec fièvre (38-39°), bruits cardiaques sourds, abaissement marqué de la pression artérielle, épanchement péricardique probable dans un cas. C'est seulement deux semaines après ce

début franchement cardiaque qu'apparurent des douleurs périphériques révélant une phlébite du membre inférieur gauche dans un cas, du membre supérieur gauche dans l'autre. Enfin, après une évolution infectieuse longue et semée d'incidents, les malades succombèrent, le premier six semaines après le début. Chez le deuxième malade, une longue rémission de plusieurs mois fut suivie par une reprise des accidents se manifestant pour la seconde fois par un angor aigu coronarien fébrile entraînant la mort en trois semaines. Dans les 2 cas, l'autopsie montra des lésions d'artérite coronarienne avec infarctus du myocarde.

Il est donc tout à fait plausible de considérer que, dans ces cas, la coronarite infectieuse avec infarctus myocardique a été le premier phénomène en date, puisque les premiers symptômes ont été ceux d'un angor aigu fébrile, et que l'autopsie a révélé de la coronarite avec infarctus du myocarde. La particularité de ces cas a été la suivante : au lieu d'être léger et de se cantonner au cœur, n'entraînant que des lésions discrètes tant coronariennes que myocardiques, endocardiques et péricardiques, le processus infectieux a été intense, a causé localement des lésions péricardiques plus marquées que d'habitude, et a provoqué dans tout l'organisme diverses localisations, en particulier artérielles et veineuses.

V. Formes incomplètes. — Tout naturellement à côté des formes typiques dont je viens de résumer les points principaux, il existe des cas où un syndrome angineux relève bien d'une poussée aiguë de thrombose coronarienne, mais où ses caractères ne sont pas aussi bien tranchés que dans les formes typiques précitées. Ainsi la fièvre peut manquer, ou bien la crise douloureuse reste isolée, etc. On conçoit qu'il y ait tous les intermédiaires entre une poussée aiguë d'artérite coronarienne assez importante pour se traduire par une forme typique imposant le diagnostic, et une poussée aiguë moins importante dont l'expression symptomatique se rapproche davantage de la forme commune de l'angor pectoris. C'est pour ces formes incomplètes que les services rendus par l'électrocardiographie seront les plus grands, car la constatation d'une atypie ventriculaire moyenne, qu'on verra s'atténuer puis disparaître, permettra d'affirmer qu'il y a eu une ischémie coronarienne importante, puis graduellement décroissante. L'électrocardiogramme apportera ainsi le moyen de rattacher à une poussée aiguë de coronarite un syndrome angineux dont l'interprétation était impossible avec les seules données cliniques.

Ainsi peu à peu s'agrandit le domaine de l'angor aigu coronarien. Personnellement, ce que j'ai d'abord décrit, c'est l'état de mal cardio-gastro-angineux, puis j'ai vu les deux autres formes myocardo-péricardique, et pure ou myocardique. Enfin, et cette fois grâce à l'électrocardiographie, je puis décrire des formes incomplètes, dont le diagnostic est cependant possible (8 de mes 34 observations personnelles).

Voir la suite de l'article : Électrocardiographie, Pathogénie, Diagnostic, Pronostic et Traitement dans le numéro du 27 juillet de *Paris Médical*.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Contribution histopathologique à l'étude de l'innervation vagale de la surrénale.

F. BELLELLI (*Folia medica*, 15-30 avril 1929) a étudié chez le chien les lésions anatomo-pathologiques produites par la vagotomie à diverses hauteurs. Ces expériences lui ont montré que la vagotomie bilatérale pouvait dans quelques cas donner lieu à des altérations histologiques de la corticale surrénale, inexplicables par d'autres causes infectieuses ou toxiques. Ces altérations consistent en processus régressifs et dégénératifs (gonflement trouble, infiltration lymphocytaire) et hyperémiques attribuables, les premiers à l'interruption de l'innervation vagale, les seconds à l'altération des fibres sympathiques anastomosées avec le vague. De plus la vagotomie (de même que la section des cordons vago-sympathiques) peut donner lieu chez le chien à un notable amaigrissement (environ la moitié du poids du corps) qui doit être dû aux altérations destructives de la corticale produites par la vagotomie, ces altérations produisant une cachexie progressive de l'animal. On pourrait donc attribuer à la corticale une innervation vagale que démontreraient des raisons phylogéniques et ontogéniques et des recherches expérimentales.

JEAN LEREBOULLET.

Céphalées d'origine hypophysaire au cours de la grossesse.

Il existe au cours de la grossesse certaines céphalées qui peuvent être attribuées à des troubles de la sécrétion hypophysaire (Dr DIEGO MARTINEZ OLASCOAGA, *Revista medica del Uruguay*, janvier et février 1929). Ces céphalées peuvent être le seul symptôme de cette affection ou coexister avec d'autres troubles. Deux cas examinés par l'auteur ne présentaient aucune altération radiographique de la selle turcique, mais cette intégrité radiographique n'exclut nullement l'existence possible de troubles glandulaires fonctionnels. Le diagnostic de l'auteur a été surtout basé sur la localisation de la céphalée, sur l'absence de toute autre cause vraisemblable de céphalalgie et sur les bons résultats de l'opothérapie.

Il est tout à fait nécessaire de pratiquer dans ces cas un examen oculaire complet, et en particulier un examen du champ visuel, et un examen des urines. Dans une des observations relatés il exista une glycosurie qui ne fut que temporaire et cessa même avant l'institution du traitement opothérapique. La céphalée, qui peut être très pénible, est médiane ou temporale.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE — 9174-2.9 — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LE SYNDROME ANO-VÉSICO-GÉNITO-PÉRINÉAL DU TABÈS SACRÉ [1]
(POLIOMYÉLITE CONALE OU RADICULITE CAUDALE)

PAR
le Pr Paul CARNOT

Le tabétique de notre service qui fera l'objet de cette clinique perd constamment ses matières et ses urines, ce qui rend son existence sociale très pénible; il a, de plus, de l'impuissance génitale et une anesthésie périnéale en selle. Il a donc, au complet, la quadrilogie caractéristique du *tabes sacré.*

De ce cas, nous en rapprocherons un autre, observé avec Harvier il y a quelques années, de tabès avec incontinence ano-vésicale : les pièces anatomiques, examinées par le regretté Ch. Foix, ont montré des lésions de *poliomyélite du cône terminal.*

Dans d'autres cas, par contre, il s'agit de *radiculite syphilitique de la queue de cheval.*

Poliomyélite cônale ou *radiculite caudale*, telles sont, en effet, nous le verrons, les lésions qui expliquent les troubles sphinctériens du tabes sacré.

Ces troubles doivent être bien connus cliniquement. Ils sont souvent les premiers en date et, par là-même, leur nature tabétique est souvent méconnue : c'est généralement aux consultations spéciales de gastro-entérologie ou d'urologie que l'on dépiste le tabès de ces « faux digestifs » ou de ces « faux urinaires ». Plus tard, lorsque les troubles des réservoirs prennent la première place, et que, comme notre malade, les malheureux tabétiques sont devenus des « gâteux », l'allure clinique du tabes sacré est particulièrement pénible.

***

Notre malade de la salle Saint-Christophe, âgé de soixante ans, est syphilitique depuis trente ans : en 1899, il a eu un chancre induré de la verge, puis des plaques muqueuses, une roséole, enfin un ulcère syphilitique de la jambe gauche. Il s'est, d'ailleurs, très peu et très mal soigné et seulement par quelques prises d'iodure.

Dix ans après, il eut quelques douleurs fugaces des jambes qui ne durèrent pas.

Vingt ans après (en 1919), il remarqua certains troubles génitaux, assez nouveaux pour lui : les éjaculations étaient, notamment, si précoces, qu'elles précédaient le coït et rendaient celui-ci impossible. Simultanément, les mictions urinaires étaient tardives, avec brusques arrêts du jet liquide. Enfin, il y avait, à la fois, constipation et grosse imprécision des sensations ano-rectales lors de la défécation.

Ces phénomènes initiaux ont été suivis, quelques années après, d'autres symptômes tabétiques : ataxie; dérobement des jambes; amyotrophie; perte de la notion de position des jambes ; signe de Romberg; abolition des réflexes rotuliens et achilléens; plaques d'anesthésie à la base du tronc, au niveau des racines des onzième et douzième dorsales. La grande majorité de ces symptômes affectent les membres inférieurs. Il n'y avait aucun trouble des membres supérieurs ; pas de signe d'Argyll-Robertson. Cependant les pupilles étaient déformées et il se produisit, à l'œil gauche, une oblitération des trois quarts de l'iris, avec amaurose.

En 1926 sont survenus, au *membre inférieur gauche*, une série de troubles trophiques ostéo-articulaires. Trois fractures spontanées se produisirent : l'une après une simple glissade, au-dessus de la malléole externe gauche; l'autre, deux mois après, voisine de la précédente ; la troisième lors de la descente d'un escalier, à la partie inférieure du fémur gauche, intéressant l'articulation : de ce fait, arthropathie du genou gauche, qui, actuellement encore, se marque à la fois par une raréfaction osseuse et par des exostoses empêchant l'extension complète. Enfin, pied tabétique, à gauche également, avec tassement des os, orteils atrophiés et peau lisse.

Nous n'insisterons pas sur ces troubles classiques du tabes.

Nous nous appesantirons, par contre, sur les *troubles sacrés*, qui font l'objet de cette clinique.

a. Les **troubles génitaux**, les premiers apparus, il y a dix ans, et qui, au début, consistaient surtout en éjaculations prématurées, se sont, depuis, progressivement accentués : il y a eu perte d'érections, puis perte de tout désir génésique et, actuellement, impuissance totale. Il y a, d'autre part, absence totale de la sensibilité sous ses différents modes au niveau du gland et de l'urètre, comme au niveau du scrotum : cependant la sensibilité testiculaire profonde (dont le siège médullaire est relativement haut) est intégralement conservée.

b. Les **troubles urinaires** préoccupent bien davantage le malade. Au début, il y a dix ans, il avait surtout des envies fréquentes d'uriner,

(1) Leçon de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

de faux besoins : le retard à l'émission était considérable, il était obligé d'attendre fort longtemps, de « pousser » : le jet, faible, lent, finissait par s'établir, mais se supprimait brusquement nécessitant de nouveaux efforts ; aussi restait-il indéfiniment dans les urinoirs et eut-il quelques altercations désagréables avec des passants pressés qui s'impatientaient en attendant sa place.

Puis ce furent, de temps en temps, des jets involontaires de quelques gouttes d'urine échappées dans le pantalon et dont notre homme ne s'apercevait qu'en se sentant mouillé. La miction survenait aussi lorsque le malade faisait un effort, riait ou toussait.

Ces émissions d'urine involontaires, à peine perçues, se sont répétées plus fréquentes, plus abondantes, à tel point que, maintenant, le malade perd partout ses urines ; il n'a plus aucune sensation de distension vésicale et il urine par raison, à heures fixes, en regardant sa montre. Pourtant, quelque faiblesse que présente son sphincter vésical, il réagit encore un peu : par exemple, lorsque nous avons recherché, chez lui, le réflexe crémaster (absent du reste), l'impression tactile au niveau des cuisses a fait échapper un jet d'urine.

Notre tabétique est obligé, pour ne pas macérer constamment dans l'urine, de porter un appareil qui enveloppe la verge et forme réservoir ; mais s'il évite ainsi la souillure de son pantalon, il se plaint beaucoup de ne pouvoir s'en servir au lit et d'être constamment mouillé.

c. Les **troubles fécaux** exaspèrent davantage encore, si possible, notre malade. A la constipation initiale, avec perte de sensibilité ano-rectale, a fait suite la défécation involontaire, lorsque les matières étaient un peu liquides, lors d'un effort d'une secousse de toux, lors de l'émission de gaz. Maintenant, les matières solides elles-mêmes sortent seules, par regorgement, par *vis a tergo*, n'étant plus arrêtées par le sphincter. L'anus est largement béant et ne se referme plus : il n'a aucune vigueur et le doigt y pénètre mollement. La sensibilité anale est absente ; il n'y a plus de sensation de distension rectale, plus d'appel à la défécation, et notre homme ne sent plus ni s'il a commencé, ni s'il a fini d'évacuer. Il lui arrive ainsi de se souiller en société et d'être sévèrement interpellé, à tel point qu'il nous demande avec insistance un certificat témoignant que c'est là une des déplorables conséquences de sa maladie.

d. Le quatrième symptôme fondamental est l'**anesthésie en selle**, particulièrement nette dans notre cas, et qui correspond à l'atteinte médullaire ou radiculaire de S_3 et S_4. Cette anesthésie existe aussi bien au contact qu'à la piqûre, au chaud qu'au froid : la seule sensation qui persiste est celle d'un contact, très flou, et qui se précise un peu mieux en bordure de la selle anesthésique.

Au maximum, la marge de l'anus, la région périanale sont complètement insensibles : il en est de même de l'intérieur du canal anal.

A un degré un peu moindre, la zone périnéale, les bourses, le pénis sont aussi anesthésiés : mais le contact est perçu de façon vague, sinon la douleur et la chaleur. Il en est ainsi sur les fesses jusqu'à la crête iliaque en haut, jusqu'au-dessous des plus fessiers en bas, jusqu'aux trochanters en dehors. Cette anesthésie figure bien une selle ou un fer à cheval (L_4 et S_2) ; elle se prolonge de chaque côté (mais principalement à gauche), à la partie externe des cuisses. Une bordure de 2 centimètres environ encercle cette zone avec une sensibilité très émoussée, mais non complètement absente.

Cette anesthésie est intimement liée à l'incontinence sphinctérienne qui dépend, en partie, de l'anesthésie anale et urétrale.

Bref, notre tabétique, s'il présente quelques signes diffus de tabes aux étages supérieurs (au niveau des racines dorsales notamment et au niveau de l'œil), est cependant frappé avec élection au niveau des membres inférieurs, qui présentent (surtout à gauche) de l'ataxie et des troubles ostéo-articulaires multiples. Mais davantage encore, il est atteint au niveau des centres ano-vésico-génito-périnéaux qui correspondent au cône terminal, ce qui explique les incontinences sphinctériennes de ce *tabès sacré*.

Notre deuxième cas a déjà fait l'objet, avec Harvier, d'une présentation, en 1920, à la Société médicale des hôpitaux, mais pour une tout autre raison.

Il s'agissait d'une diabétique, qui urinait 4 à 5 litres par vingt-quatre heures, avec 280 grammes de sucre. Elle était, de plus, atteinte de tabès avec incontinence sphinctérienne. On notait, en effet, chez elle l'abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs, la disparition des réflexes cutanés abdominaux. Il y avait de l'inégalité pupillaire, un signe d'Argyll-Robertson, une légère ataxie, de l'hypotonie musculaire, etc.

La ponction lombaire montrait une réaction lymphocytaire importante ; mais le Bordet-Wassermann y était négatif.

Elle avait, d'autre part, des troubles rectaux

et, en permanence, une sensation de plénitude rectale, un impérieux besoin de défécation auquel elle ne pouvait opposer aucune résistance sphinctérienne. Le réflexe à la défécation était aboli, en sorte que les matières s'échappaient involontairement.

Il y avait enfin une *anesthésie en selle* de l'anus, de la région périanale, s'étendant à la sphère génitale. Mais pas d'incontinence vésicale ni d'anesthésie urétrale.

Cette femme étant morte dans le service du fait de son diabète, l'autopsie nous montra un pancréas très atrophié, presque inexistant, scléreux, avec de petites gommes qui, avec le tabès, signaient la nature spécifique de la pancréatite scléreuse, cause du diabète.

C'est pour ce *diabète par syphilis du pancréas* (le premier cas peut-être échappant aux critiques) que nous avons présenté les pièces à la Société médicale des hôpitaux.

Nous avions confié à notre ami, le regretté Charles Foix, la moelle et la queue de cheval de cette malade pour être examinées histologiquement. Or Foix y a trouvé une poliomyélite très nette du cône terminal, sans lésions radiculaires de la queue de cheval. Cet examen devait être publié avec Foix, lorsque la maladie et la mort de notre ami nous en ont empêchés.

La localisation cônale des lésions, trouvée par Foix, donne à cette observation un grand prix.

***

A propos de ces deux observations, nous reprendrons la description clinique des troubles sphinctériens que l'on observe dans le *tabes sacré*, description bien connue surtout depuis les leçons de Charcot, d'Alfred Fournier et de Guyon.

A. — Les **troubles digestifs** du tabès comprennent des *crises gastralgiques*, *entéralgiques* ou *rectalgiques* très importantes, parfois très péuibles, mais qui ne rentrent pas dans notre sujet : car elles ne sont pas dues à des lésions sacrées du cône ou de la queue de cheval.

Nous éliminerons, également, les *crises de diarrhée des tabétiques*, spontanées, non motivées, rebelles, réfractaires aux traitements et aux régimes, récidivantes.

Nous n'aurons ici en vue que les *troubles ano-rectaux* qui, par beaucoup de points, ressemblent à ceux que nous venons de décrire chez nos deux malades, mais qui s'associent très souvent aux troubles urinaires ou génitaux.

a. Certains symptômes ano-rectaux sont d'ordre principalement sensitif. Tels le *ténesme anal*, les *fausses envies de défécation*, qui deviennent parfois si fréquentes que le malade en est tourmenté toute la journée. Tel un malade de Fournier qui se croyait, à chaque minute, obligé d'aller à la selle et qui se présentait vingt et trente fois aux cabinets, dans l'espace de quelques heures.

D'autres fois, le malade a la *sensation permanente d'un corps étranger dans le rectum* et n'est pas soulagé par la défécation.

Enfin l'*anesthésie recto-anale* s'installe et se complète : il y a perte de la sensation de passage du bol fécal, perte de la sensation de distension de l'ampoule rectale ; perte de la sensation de contraction ou de relâchement sphinctérien. Cette anesthésie aboutit très souvent à des « erreurs de défécation », à de « petits malheurs » qui remplissent le malade de confusion.

b. D'autres symptômes, liés aux précédents, sont d'ordre moteur. L'absence de contraction colique entraîne la *constipation*, la difficulté d'évacuation, ce que l'on sépare, à juste titre, sous le nom de *dyschésie*. C'est là un symptôme assez banal, mais qui prend toute sa valeur en ce sens qu'il est rebelle aux lavements, aux laxatifs. Parfois, l'élimination du bol fécal, du « stercorome » durci par dessiccation, représente un véritable « accouchement ».

D'autres fois, surviennent des accidents, intermittents, d'incontinence : les sujets retiennent à l'habitude leurs matières ; mais, si elles sont tant soit peu fluides, liquéfiées par un régime laxatif, un purgatif léger, un lavement, elles s'écoulent spontanément au dehors.

A l'occasion d'un léger effort, d'une secousse de toux, d'une émission de gaz, quelques gouttes s'échappent, qui souillent la chemise ou les draps et que l'odeur révèle fâcheusement.

Or ce « petit malheur » est déjà, pour Fournier, un symptôme de valeur, que les malades avouent, d'ailleurs, malaisément parce qu'ils en ont honte, et qui nécessite un interrogatoire direct : il s'agit là d'une incontinence qui n'existe que dans les lésions organiques touchant les centres anaux ou leurs voies de conduction.

Plus tard, l'*incontinence fécale* devient complète, permanente et trouble beaucoup, par son incommodité, les malades dans leurs relations sociales. Nous avons vu que notre premier malade n'osait plus, de ce fait, se montrer en public ni vaquer à ses affaires, alors que son degré d'ataxie aurait encore pu le lui permettre.

B. — Les **troubles urinaires** sont particulièrement précoces; à cette époque, les malades vont consulter, non le neurologiste, mais l'urologue, se croyant atteints de rétrécissement de l'urètre ou d'hypertrophie de la prostate ; ils sont d'ailleurs souvent soignés pour leurs troubles de la miction jusqu'à ce qu'un spécialiste compétent soit frappé du défaut de concordance entre les troubles urinaires et la négativité de l'exploration et soit ainsi conduit à faire une recherche systématique des moindres signes de tabès. Ce sont là les *faux urinaires* de Guyon.

Inversement, les troubles sensitifs sont parfois prédominants. C'est, par exemple, une *anesthésie vésicale*, telle que la vessie se distend outre mesure sans que le sujet ressente l'envie d'uriner. Aussi certains de ces malades restent-ils des journées entières sans vider leur vessie, jusqu'à ce que celle-ci se « vide par regorgement ». Un malade de Fournier, homme très occupé et très intelligent, en était arivé à uriner par raison, à heure fixe : sans quoi il n'aurait plus jamais vidé sa vessie.

Cette anesthésie vésicale est accompagnée d'une *anesthésie du col et de l'urètre*, telle que le passage de l'urine n'est plus senti et que le patient ne sait jamais s'il a commencé ou fini d'uriner.

Inversement, il y a parfois du *ténesme vésical*, avec besoins fréquents, soudains, impérieux, voire irrésistibles, auxquels doit être donnée satisfaction immédiate sous peine d'accident.

Parfois se produisent des *phénomènes dou oureux*, de l'urétralgie avec cuisson à la miction, spasme du col vésical faisant croire à une cystite.

Nous ne ferons que rappeler les *crises vésicales* tabétiques, parfois extrêmement pénibles et douloureuses, comparables aux crises gastriques ou aux crises rectales comme celles de ce malade de Magnan qui avait, tous les quinze jours ou tous les mois, d'horribles douleurs, survenant subitement, avec ténesme, efforts incessants, expulsion intermittente de quelques gouttes d'urine seulement ; puis la crise s'apaisait et alors, le malade urinait à plein jet, le plus normalement du monde.

De même un malade de Curtis (de Boston) cité par A. Fournier fut, à plusieurs reprises, atteint subitement de dysurie ; on soupçonna des calculs que ne montra pas l'exploration vésicale : somme toute, le diagnostic de tabes fut porté par l'urologue du fait de la négativité de l'examen vésical.

C. — Les **troubles génitaux** sont, eux aussi, souvent très précoces, puis ils s'estompent au fur et à mesure que le malade vieillit et que son impuissance, comme chez notre malade, peut être attribuée à l'âge.

Quelquefois (mais assez rarement) il y a, au début, une extrême surexcitation génésique. C'est ainsi que Trousseau, dans ses Cliniques, cite le cas d'un de ses malades de la salle Sainte-Agnès qui, dans une première phase, avait pu répéter le coït huit à neuf fois par nuit ; puis impuissance totale et développement d'un tabes.

Un autre malade, vu par Trousseau dans son cabinet, se vantait d'avoir pu répéter huit à dix fois le coït dans les vingt-quatre heures ; en réalité, Trousseau n'eut aucune peine à déceler le tabes ; il fit d'ailleurs confirmer le diagnostic par son ami Duchesne (de Boulogne). Le tabès évolua complètement par la suite.

Un client de Fournier lui disait : « Jamais, à aucune époque de ma vie de jeune homme, je n'avais été aussi brillant : toujours en érection, à tout propos et sans propos, et cela avec une faculté de récidive qui m'étonnait moi-même. »

Mais, le plus souvent, cette excitation médullaire n'est qu'éphémère, elle dure quelques mois au plus (quatorze mois, cependant, dans un cas de Fournier) et elle fait place à une dépression de plus en plus marquée.

Un autre phénomène noté maintes fois et qui existait chez notre premier malade, est la brusquerie des éjaculations ; ces sujets ne peuvent s'approcher d'une femme, sans que l'éjaculation se produise, dès les débuts du rapport et même avant, empêchant, par là même, tout coït. Fournier compare ces éjaculations brusquées à celles de l'oiseau qui, on le sait, sont instantanées ; mais il n'en est pas de même, heureusement, pour l'homme. Cependant, ce signe est assez usuel chez les névropathes pour n'avoir qu'une valeur restreinte chez les tabétiques, bien qu'il soit, chez eux, particulièrement fréquent.

Le plus souvent, les érections deviennent de moins en moins fréquentes, incomplètes, seulement ébauchées, avec turgescence sans raideur, sans durée, et inutilisables. Puis la débilité virile s'accuse : les excitations doivent être de plus en plus fortes ; les éjaculations sont lentes, tardives, quelquefois incomplètes, baveuses, ou même totalement absentes. Un pas de plus, et c'est l'impuissance totale, avec perte de désirs génésiques.

Chez la femme, ces troubles génitaux sont bien souvent masqués par la passivité féminine : on note cependant alors une indifférence sexuelle qui n'existait pas auparavant et, parfois, la perte totale de sensation de contact du vagin avec l'organe mâle au moment du coït.

D. — Le quatrième symptôme capital est l'**anesthésie périnéale en selle** (*ou en fer à cheval*), comme chez nos deux malades.

Anesthésie maxima au niveau de la marge de l'anus et à l'intérieur du canal anal, au niveau de la fourchette, du scrotum, de la verge et du gland

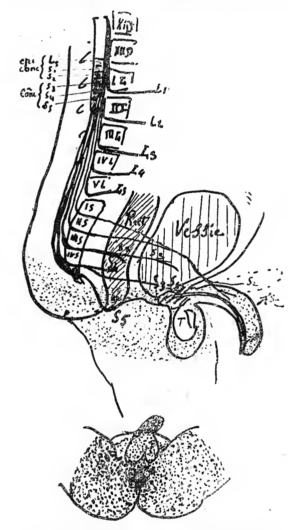


Schéma des centres génito-ano-vésico-périnéaux.

Épicône L_5 S_1 S_2. — Cône S_3 S_4 S_5. — Centres de l'érection en S_2, de l'éjaculation en S_3. — Centres vésicaux et rectaux en S_3, S_4. — Centres anaux en S_5.

Les racines correspondantes de la queue de cheval se rendent aux différents viscères.

Anesthésie en selle correspondant aux lésions cônales ou caudales.

chez l'homme ; du vagin, des grandes lèvres et du clitoris chez la femme.

Anesthésie souvent moindre, mais imprécise, au niveau des fesses et jusque vers la partie externe des cuisses : contact perçu vaguement ; douleur, chaleur non perçues le plus souvent.

Enfin bordure de paresthésie, plus ou moins dissociée, encerclant la zone anesthésique.

Ce sont là les quatre symptômes capitaux qui permettent d'incriminer, anatomiquement, une lésion très inférieure, au niveau du cône terminal ou de la queue de cheval.

***

La **localisation des lésions du tabès sacré** dérive de nos connaissances anatomo-physiologiques sur les centres ano-vésico-génito-périnéaux et sur leurs voies de conduction.

On sait que le *cône terminal*, par lequel se termine la moelle, siège au niveau de la première vertèbre lombaire et se termine à la partie supérieure de la deuxième vertèbre lombaire.

L'*épicône*, qui le surmonte, correspond au cinquième segment lombaire et au premier segment sacré : les racines qui en partent sortent par les trous de conjugaison correspondants (L_5, S_1 et S_2).

Le *cône terminal* proprement dit correspond aux troisième, quatrième et cinquième segments sacrés, ainsi que le prouvent les racines qui en partent (S_3, S_4 et S_5) faciles à topographier par leur sortie aux trous sacrés correspondants. Ces diverses racines se superposent dans la queue de cheval, qui est constituée par un chevelu s'étendant des segments médullaires correspondants aux trous de conjugaison ; la queue de cheval comprend donc, à la fois, les dernières racines lombaires et les racines sacrées.

Le *centre génital de l'érection* siège au niveau de l'épicône et correspond à S_2.

Le *centre génital de l'éjaculation* correspond au cône au niveau de S_3.

Les *centres vésicaux* et *rectaux* correspondent à S_3 et S_4 (centre vésico-spinal de Budge).

Le *centre anal* correspond à S_5.

Les voies de conduction sont constituées par les racines qui partent de ces centres, au niveau de la queue de cheval et jusqu'aux trous de conjugaison correspondants ; leur atteinte produit des troubles sphinctériens analogues à l'atteinte des centres du cône terminal.

Ces notions classiques sur les centres ano-uro-génitaux de la moelle ont été, depuis, critiquées. On a admis, notamment, une localisation lombaire (L_4, L_5, L_6) et aussi une localisation corticale ou sous-corticale, avec voies intra-médullaires de conduction à la partie postérieure des cordons latéraux.

Muller a étudié la « miction réflexe périodique », en relation avec le sympathique. Les centres

réflexes de la miction et de la défécation seraient exclusivement dans les ganglions sympathiques du bassin. La moelle ne contiendrait que des centres trophiques et réflexes des muscles striés ; elle servirait de passage à des fibres mettant en relation les centres sympathiques avec les centres corticaux.

Head et Riddoch ont étudié, tant sur des animaux opérés que sur les blessés de guerre, les résultats des sections médullaires et, notamment, les « réflexes en masse » (*Maas-Reflex*) (avec flexion des membres inférieurs, sudation, contractions vésicales, etc.) après excitation cutanée.

Néanmoins, d'après Dejerine, Roussy et Rossi, l'extirpation du cône terminal et de la queue de cheval, chez le chien et chez le singe, provoque l'écoulement, goutte à goutte, sans action réflexe, la paralysie complète de la vessie et du rectum avec rétention, puis incontinence.

Les troubles génitaux sont moindres qu'après lésion radiculaire ; l'érection, le libido sont normaux ; l'éjaculation est incomplète ou nulle ; les troubles réflexes anaux sont abolis.

Si donc les centres cônaux sont eux-mêmes commandés par des ordres médullaires hauts ou corticaux, et même, s'il y a des réflexes sympathiques du bassin, cependant on doit leur conserver une activité propre fondamentale ; les lésions cônales ou caudales semblent rester la cause principale des troubles sphinctériens, tant pour les sections tramatiques des blessures de guerre que pour le tabes sacré.

Les lésions du cône terminal dans le tabes, dont nous relatons un exemple confirmé par Ch. Foix, sont rarement notées.

Cependant Dejerine et Thomas (in *Traité de médecine*, art. Tabès, p. 582) figurent le schéma d'un cas remarquable. Il s'agissait d'une femme de quarante-neuf ans, entrée dans le tabes par des troubles sphinctériens et des douleurs fulgurantes des membres inférieurs. Pendant dix-huit mois, incontinence des urines et des matières, et perte complète de la sensation du contact du pénis pendant le coït. Ce dernier symptôme a disparu depuis, mais l'incontinence urinaire et fécale a persisté. Réflexes patellaires et achilléens conservés (mais faibles) à droite, abolis à gauche. Léger ptosis, plus accusé à droite. Myosis intense. Signe d'Argyll-Robertson. Station debout sur une seule jambe impossible. Marche très difficile pendant l'occlusion des yeux, normale les yeux ouverts. Troubles de la sensibilité limités à S_3 et S_5 (fesse, périnée, anus, organes génitaux). Le diagnostic de *lésions cônales* a été confirmé par l'autopsie, sans détails sur les altérations constatées.

Par contre, dans un autre cas de tabes à début sphinctérien, André Thomas et Bing ont trouvé les *racines antérieures du cône terminal* nettement dégénérées.

Les *lésions radiculaires de la queue de cheval* ont été étudiées principalement dans les radiculites syphilitiques. Notre ancien interne Noël Péron, dans une très remarquable thèse sur les syndromes des nerfs de la queue de cheval, en a rapporté plusieurs cas personnels et en a retrouvé quelques-uns dans la littérature.

La syphilis de la queue de cheval semble, en effet, avoir été vue par Osler, en 1889, dans un cas avec autopsie où l'on trouva des gommes multiples intéressant les deuxième, troisième et quatrième racines sacrées.

Westphall a décrit, de même, une méningite gommeuse et Eisenlohn une périradiculite syphilitique de la queue de cheval.

En 1903, à la Société médicale des hôpitaux, Babinski avait publié un cas de méningite gommeuse syphilitique avec paraplégie spasmodique, dépassant le domaine de la queue de cheval, avec lésions diffuses de l'axe médullaire.

Laignel-Lavastine et Verliac (*Revue de neurol.*, 1908) ont décrit un syndrome radiculaire lombo-sacré droit, avec hémianesthésie périnéale, rétention d'urine, constipation, troubles objectifs de la sensibilité.

Tinel et Gastinel (*Soc. neurol.*, juillet 1912) ont décrit, de même, une méningomyélite subaiguë avec lésions syphilitiques de la queue de cheval

Kurt-Blum (*Münch. med. Woch.*, 1925) a publié trois cas de syphilis spinale basse avec syndrome de la queue de cheval, troubles vésicaux nécessitant le cathétérisme, anesthésie en selle, réflexe anal aboli. La ponction lombaire retira un liquide céphalo-rachidien avec Bordet-Wassermann positif ; amélioration nette par le traitement.

Péron rapporte avec détails deux observations prises dans le service du professeur Guillain à la clinique de la Salpêtrière.

Dans l'une il s'agissait d'un mécanicien de chemin de fer, ayant une douleur à la face antérieure de la cuisse avec gêne progressive de la marche par faiblesse du membre inférieur droit : il y avait des difficultés de miction, l'obligation de « pousser » pour uriner ; le réflexe périnéo-fémoral était aboli des deux côtés, le réflexe crémastérien (L_I et L_{II}) aboli à droite, ainsi que le réflexe cutanéo-abdominal inférieur (D_{12}). Les

réflexes sacrés (réflexes achilléens) étaient abolis ; il y avait une radiculite lombo-sacrée droite atteignant les dernières racines rachidiennes et provoquant les troubles de la miction. Un traitement antisyphilitique fit complètement disparaître les troubles sphinctériens.

Dans une deuxième observation, il s'agissait encore d'une radiculite syphilitique avec anesthésie localisée à la zone périanale, à la verge et au scrotum, avec mictions impérieuses pénibles ; la vessie ne s'évacuait qu'en deux temps, avec constipation et impuissance génitale. Le Bordet-Wassermann fut positif. Le traitement fit rétrocéder les troubles sphinctériens, rendit les mictions faciles et fit même céder l'impuissance. Par contre, les réflexes tendineux restèrent abolis.

Dans ces différents cas de radiculite syphilitique de la queue de cheval, il n'y eut pas une évolution ultérieure de tabès et l'on doit, avec Péron, séparer ces deux formes. Mais on sait combien ces lésions, de même pathogénie syphilitique, sont voisines l'une de l'autre et combien des cas intermédiaires les relient.

Dans les radiculites, avec méningite gommeuse basse, l'évolution se fait à un âge plus précoce de la syphilis ; il y a intégrité des réflexes photomoteurs ; enfin, et surtout, efficacité réelle du traitement spécifique.

Dans le tabes sacré, au contraire, il y a abolition des réflexes tendineux les plus inférieurs, signe d'Argyll-Robertson. Enfin le traitement spécifique n'a plus qu'une action très minime, qui contraste avec son efficacité dans les radiculites.

En résumé, ce sont, avant tout, comme dans notre cas observé avec Harvier et Foix, les lésions du cône terminal qui conditionnent le tabes sacré avec un syndrome de troubles ano-vésico-génito-périnéaux. Ce syndrome est commun aux radiculites de la queue de cheval, mais cependant avec une efficacité thérapeutique très différente.

***

On voit l'intérêt considérable de ces cas, tant au point de vue du diagnostic précoce que de la localisation anatomique au niveau des centres spinaux les plus inférieurs.

Le *tabes sacré*, avec troubles de la miction et de la défécation, avec impuissance et anesthésie périnéale en selle, est, avant tout, le fait d'une *conalite terminale syphilitique* qui, malheureusement, résiste beaucoup plus au traitement spécifique que la radiculite caudale, tout en donnant lieu à un syndrome ano-uro-génito-périnéal analogue.

LE TRAITEMENT DES RHUMATISMES PAR L'ÉMANATION DE RADIUM ET DE THORIUM

PAR

le Dr H. DAUSSET et **MASSINA**

Chef du service central de physiothérapie de l'Hôtel-Dieu. — Assistant du service.

Plusieurs techniques ont été utilisées pour faire pénétrer dans l'organisme l'émanation du radium ou du thorium.

L'*inhalation* dans les chambres d'émanation a connu une grande vogue dans les pays de langue allemande.

Les *bains radio-actifs* sont classiques dans nos stations thermales.

Les *injections sous-cutanées d'eaux minérales radio-actives* commencent à prendre une importance particulière.

Les *lavements* chargés d'émanation ont aussi leurs indications. Bensaude et Oury ont utilisé les lavements gazeux d'émanation pour traiter des névralgies ano-rectales. Boner, Blitz ont particulièrement étudié l'émanothérapie et ont surtout employé les *bains* artificiellement rendus radio-actifs.

De notre côté, nous avons à peu près exclusivement mis à l'étude dans notre service de l'Hôtel-Dieu les *injections sous-cutanées de radon et de thoron entraîné par l'oxygène*.

Le dispositif réalisé par M. Vaugeois, préparateur au Collège de France dans le laboratoire de M. D'Arsonval, et mis par lui à notre disposition, nous a permis de faire depuis un an plus de 2 000 injections.

Nous ne comparerons pas encore ici l'action de ces piqûres avec celle du thorium X que nous utilisons seulement maintenant, ni avec les autres modes d'administration de l'émanation.

Notre but est de résumer ici, rapidement, la technique et les indications du procédé et les résultats souvent très bons qu'il nous a donnés.

Nous avons eu aussi des échecs qui sont dus probablement à ce que les indications ne sont pas encore assez précises ou à ce que les doses d'émanation ne sont pas assez bien fixées pour chaque cas particulier.

Tel quel, le procédé, jamais nocif, nous a paru être suffisamment intéressant pour que nous publiions les observations ci-après.

Si l'on tient compte de ce fait, à savoir que tous les cas que nous avons soumis aux injections

étaient des laissés pour compte de la médecine et avaient eu de nombreuses médications sans succès, notre pourcentage d'améliorations nous paraît particulièrement brillant.

Parmi les diverses maladies que nous avons traitées (prurit anal, érythème induré de Bazin, acrocyanose, psoriasis), ce sont les rhumatismes qui nous ont fourni le plus grand nombre de malades.

C'est pour cette raison que nous limiterons cet article à l'étude du *traitement des rhumatismes* par l'oxyradon et l'oxythoron.

Technique des injections. — L'émanation du radium et du thorium nous était fournie par des tubes métalliques ou tubes émanogènes qui renferment à leur intérieur, dans une nacelle de verre, des sels solides de radium ou de thorium. Pour entraîner l'émanation, nous nous sommes servis d'oxygène sous pression qui nous était fourni par l'oxygénateur du Dr Bayeux. Toutes les injections ont été faites dans le tissu cellulaire sous-cutané suivant la technique habituelle. Il est nécessaire d'avoir une aiguille spéciale qui s'adapte soit au tube émanogène, soit au tube de caoutchouc de l'oxygénateur.

Les injections d'oxyradon étaient faites tous les deux jours afin de pouvoir traiter deux fois plus de malades.

En effet, un tube d'oxyradon ne peut servir qu'une fois par vingt-quatre heures, temps nécessaire pour avoir une dose constante et bien connue d'émanation. Il n'y a cependant aucun inconvénient à faire au même malade une injection quotidienne.

Quant à l'émanation du thorium, elle se dégage en une minute ; aussi peut-on se servir d'un même tube et chaque jour et pour un grand nombre de malades.

En notant le temps pendant lequel passe l'oxygène, on sait exactement quelle a été la dose de thoron injectée. Nous avons fait une injection chaque jour ou seulement tous les deux jours si le malade ne pouvait pas se déplacer journellement.

Nous avons toujours pratiqué les injections, soit de radon, soit de thoron, le plus près possible de l'articulation malade.

C'est ainsi que nous avons été conduits à en faire au bras, à l'avant-bras, à la main, à la cuisse, à la jambe, au pied. La faible quantité d'oxygène employé formait bien une boule, mais celle-ci ne tardait pas à disparaître et seule persistait la trace de la piqûre.

Doses. — Pour tous les malades qui font l'objet de cet article, nous avons employé un tube émanifère de radium qui dégageait 150 millimicrocuries par vingt-quatre heures. A chaque séance, ces malades recevaient donc 150 millimicrocuries que nous entraînions par une quantité d'oxygène allant de 40 centimètres cubes, au début du traitement, à 80 centimètres cubes vers la dixième injection. Ces malades ont reçu en moyenne 20 injections, soit une dose totale de 3 000 millimicrocuries.

Quant au tube d'oxythoron, il dégageait 20 millimicrocuries par minute. Avec le thoron, la technique est différente. La dose d'émanation injectée dépend de la durée du passage de l'oxygène. A la première séance nous laissions passer l'oxygène une minute avec une débit de 10 à 15 centimètres cubes (ce débit est resté le même pour toutes les injections). Aux séances suivantes, nous augmentions la durée du passage d'une minute chaque fois pour atteindre cinq à six minutes, temps auquel nous nous maintenions jusqu'à la fin du traitement.

Le malade qui recevait 20 millimicrocuries à la première injection atteignait ainsi progressivement la dose journalière de 100 ou 120 millimicrocuries.

La moyenne des injections ayant été de 20, le malade avait donc reçu 2 400 millimicrocuries à la fin de son traitement. Notons cependant que nous avons eu des améliorations notables avec une dose totale de 1 000 millimicrocuries.

Nombre d'injections. — En général, les bienfaits du traitement commencent à se faire sentir vers la septième piqûre. Dans un cas seulement de rhumatisme blennorragique il y a eu une sédation complète des phénomènes douloureux dès la troisième injection.

Mais nous devons dire que cette rapidité d'action n'a eu aucune conséquence sur le résultat définitif au point de vue fonctionnel.

C'est vers la douzième piqûre qu'on commence à constater cliniquement l'amélioration, amélioration qui ira s'accentuant jusqu'à la vingtième ou vingt-quatrième injection. A ce moment, si le malade n'est pas guéri, l'amélioration obtenue reste stationnaire et ni la continuation du traitement, ni l'augmentation soit de la dose d'émanation, soit de la dose d'oxygène, soit des deux en même temps, ne nous ont donné de résultat. D'autre part, lorsque aucun mieux ne s'était produit entre la douzième et la quinzième piqûre, le résultat final a été un échec.

Innocuité. — Depuis un an, nous avons fait plus de 2 000 injections, soit d'oxyradon, soit d'oxythoron, sans avoir jamais eu le moindre incident. Nous n'avons jamais observé de réac-

tion ni locale ni générale. Tous les malades ont parfaitement bien supporté ce traitement. Cependant quelques-uns se sont plaints d'avoir eu un peu de gêne dans le membre injecté, vers la troisième piqûre. Cette gêne n'a jamais été que passagère et n'a jamais empêché ces malades de vaquer à leurs affaires si leur affection le leur permettait.

Oxygène ou émanation. — Nous servant de l'oxygène pour entraîner le radon et le thoron, n'aurions-nous pas obtenu les mêmes résultats avec l'oxygène employé seul? Nous ne le pensons pas et ceci pour plusieurs raisons :

1° La quantité d'oxygène employé a toujours été réduite au minimum nécessaire pour entraîner l'émanation (40 à 80 centimètres cubes par séance pour le radon, 10 à 15 centimètres cubes par minute pour le thoron).

2° Dans certains cas défavorables nous avons porté la dose d'oxygène à 120 et 150 centimètres cubes par séance sans résultat aucun.

3° Dans les traitements par pulvérisation, nou avons obtenu de meilleurs résultats en diminuant la dose d'émanation, la quantité d'oxygène et la pression restant identiques.

4° Chez un malade atteint de rhumatisme blennorragique, il n'y a eu aucun résultat après 10 injections d'oxygène alors que la douleur a cessé après 5 injections de thoron.

Voici, parmi les 28 observations que nous possédons, quelques exemples qui permettent de se rendre compte des effets produits :

Dans les cas de rhumatisme subaigu;

Dans les cas rhumatisme goutteux;

Dans les cas de rhumatisme blennorragique;

Dans les cas de rhumatisme chronique déformant;

Dans les cas de rhumatisme synovial.

OBSERVATION I. — Mlle F..., trente-trois ans, femme de chambre.

Vient consulter le 21 avril 1928 pour des douleurs articulaires. A ce moment, la malade souffre des poignets et des tibio-tarsiennes. Ces articulations sont œdématiées, douloureuses, spontanément et à la pression. Les mouvements sont très pénibles. Les genoux sont aussi douloureux. La malade n'a pas de fièvre, l'état général est bon, le cœur normal. Ces douleurs articulaires durent depuis le mois de février 1928. A ce moment, la malade fut prise d'une angine avec fièvre, sueurs, et dut s'aliter. Au bout de deux jours, douleurs violentes et impotence des deux épaules, les poignets se prirent à leur tour, les genoux ensuite et enfin les tibio-tarsiennes. Traitée par le salicylate de soude, les phénomènes aigus disparaissent, mais la malade continue à souffrir de ses articulations. En mars, la malade est hospitalisée à l'Hôtel-Dieu, et on la traite sans résultat par le Dmégon et par des injections de lait. Aucune amélioration; mais, six jours après la fin du traitement, nouvelle crise que n'arrête pas le salicylate de soude; c'est alors que la malade vient dans notre service.

L'état général est bon, pas de fièvre, le cœur normal.

En 1924, la malade a été hospitalisée pendant trois mois à la Charité pour une crise de rhumatisme articulaire aigu. Dans la même année, hystérectomie totale pour kyste de l'ovaire à l'Hôtel-Dieu.

Rien d'autre dans les antécédents. Quatre frères bien portants. Mère décédée à trente-huit ans, père à quarante-cinq ans.

La malade est d'abord traitée par les bains de lumière généraux trois fois par semaine, suivis d'une douche générale à 38-39°. Après vingt-deux bains de lumière, aucun résultat. La malade est alors mise aux injections d'oxygène radio-actif (oxyradon) le 21 mai. Elle reçoit trois injections sous-cutanées par semaine. A la dixième injection la malade souffre moins, ses articulations ne sont plus œdématiées, la marche est bien moins pénible.

A la quinzième injection, la malade va bien, ne souffre plus et marche normalement.

Le 15 juillet, à la dix-septième injection, la malade guérie cesse le traitement.

Revue le 5 octobre 1928, la guérison persiste.

OBS. II. — Mlle G..., dix-sept ans, secrétaire dactylo.

Vient consulter le 7 juillet 1928, car elle souffre d'une façon à peu près continue des tibio-tarsiennes, des orteils et des genoux. Le début remonte à l'âge de neuf ans, âge auquel la malade fit sa première crise de rhumatisme articulaire aigu. En 1924, la malade eut une crise plus violente qui nécessita un séjour au lit de deux mois. Traitée par le salicylate de soude, les phénomènes aigus disparurent, la malade put reprendre son travail, mais elle continua à souffrir de ses articulations.

Depuis 1924, assez fréquemment surviennent de nouvelles crises qui obligent la malade à garder le lit. Le salicylate de soude calme toujours les phénomènes aigus. mais ne fait pas disparaître les douleurs qui empêchent cette jeune fille de mener une vie active.

A l'examen, les articulations tibio-tarsiennes sont œdématiées, douloureuses à la pression. Les mouvements sont limités et douloureux, la marche pénible.

Les genoux paraissent normaux, la pression ne détermine aucune douleur, la flexion est un peu limitée et douloureuse. Quelques craquements.

Cœur : Souffle systolique intense qui s'entend sur presque toute l'étendue de l'aire cardiaque avec maximum à la pointe et qui se propage à l'aisselle.

Poumons normaux.

Antécédents personnels. — Chorée à l'âge de huit ans. Rhumatisme articulaire aigu à neuf ans. Réglée à quatorze ans, règles régulières mais peu abondantes.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, mère décédée à l'âge de quarante ans à la suite d'un « chaud et froid ». Une sœur et un frère bien portants.

La malade est soumise trois fois par semaine aux injections sous-cutanées d'oxythoron. A la septième injection, légère amélioration; à la dixième, les douleurs ont diminué; à la douzième, la marche, est beaucoup moins pénible. A la dix-huitième injection, le 16 août 1928, la malade cesse le traitement.

Traitement un mois et demi. Revue en novembre 1928, la malade nous dit qu'elle va très bien, qu'elle a pris des bains de mer pendant ses vacances sans conséquences fâcheuses. Dernièrement nous avons pu avoir de ses nouvelles qui sont excellentes.

A la même époque nous avons soigné deux autres personnes : Mlle R..., âgée de vingt ans, et Mme L..., âgée de cinquante-six ans, souffrant toutes deux de rhumatisme subaigu, consécutif à du rhumatisme articulaire aigu. Toutes deux ont reçu dix-sept injections, l'une d'oxyradon, l'autre d'oxythoron, et toutes deux ont cessé le traitement, complètement guéries. La guérison de Mlle R... se maintient depuis le 3 juillet 1928, celle de Mme L... depuis le 15 août 1928.

Encouragés par ces résultats, nous avons traité 14 malades atteints de *rhumatisme chronique* et qui avaient déjà essayé mais en vain différents traitements. Sur 4 malades ayant reçu des injections d'oxyradon nous avons noté : une guérison, deux améliorations, un échec.

Sur 10 malades ayant reçu des injections hypodermiques d'oxythoron nous avons noté : une guérison, une grande amélioration, trois améliorations notables, une amélioration légère, quatre échecs.

OBSERVATION I. — Mme L..., quarante-huit ans, domestique.

Cette malade entre à l'Hôtel-Dieu le 5 mai 1928 pour du rhumatisme articulaire.

A son entrée à l'hôpital on constate : Bon état général, malgré un amaigrissement de 3 à 4 kilos en deux mois. Ce sont surtout les articulations des doigts qui sont atteintes. Les doigts sont gros, œdématiés au niveau de la première phalange. La peau est luisante, tendue, les plis articulaires sont effacés et, au niveau des articulations interphalangiennes, on constate des nouures de consistance élastique. Les mouvements de flexion sont très limités. Les poignets sont œdématiés et la pression y détermine une douleur assez vive. La malade se plaint aussi des coudes et des épaules. L'épaule droite est le siège d'une impotence fonctionnelle marquée.

Le genou gauche est globuleux, la peau est tendue, luisante, blafarde. Cependant la gêne fonctionnelle est à peine marquée. Les orteils sont tous parallèlement déviés en dehors en coup de vent.

Antécédents personnels. — En 1923, congestion pulmonaire.

En 1924, hospitalisée à Necker pour un rétrécissement de l'œsophage.

En 1925, résection du genou droit pour tumeur blanche à Laennec.

Antécédents héréditaires. — Père décédé de congestion cérébrale. Mère décédée subitement : avait du rhumatisme chronique. Un frère et deux sœurs bien portants.

Traitements : du 5 au 15 mai salicylate de soude, bains sulfureux ; du 16 mai au 6 juin, iodaseptine ; du 8 juin au 4 juillet, antigène méthylique ; 6 juillet, liqueur de Fowler ; 19 juin, début des injections d'*oxyradon*. Après 19 injections d'oxyradon, la malade va très bien et quitte l'hôpital le 14 août 1928.

OBS. II. — Mme W..., vingt-six ans, sans profession.

Vient consulter à l'Hôtel-Dieu pour des douleurs rhumatismales. La malade souffre des doigts, des poignets, des coudes, des épaules, surtout la gauche, des genoux et de la plante des pieds. Le début de l'affection remonte au mois de mars 1927, époque à laquelle la malade dut garder le lit tant elle souffrait de toutes ses articulations. Pendant ces quatorze mois, la malade a successivement été traitée par le salicylate de soude, le salicylate de méthyle, l'iodaseptine, le mésothorium Buisson, le lipiodol, les rayons ultra-violets, les bains de lumière, et ceci sans aucun résultat.

A l'examen, les doigts présentent les déformations du rhumatisme chronique déformant, les poignets sont œdématiés surtout au niveau de la face dorsale et douloureux spontanément et à la pression. Les mouvements sont assez étendus, mais douloureux. Les coudes paraissent normaux, mais l'extension est limitée et douloureuse. La malade se plaint en outre de ses épaules et de ses genoux, du gauche surtout qui est globuleux. On y constate un léger choc rotulien. Enfin la malade se plaint de la plante des pieds et la marche est pénible, nous dit-elle.

L'état général est bon. Les poumons et le cœur sont normaux.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires. Mariée, cette malade est mère de deux enfants : l'un en traitement à Berck pour coxalgie depuis trois mois, l'autre est mort de congestion pulmonaire à quatorze mois.

Dès le 1er juin nous mettons la malade aux injections hypodermiques d'*oxyradon*. A la dixième injection la malade se trouve mieux. Les articulations sont plus souples et cette amélioration ira s'accentuant jusqu'à la fin du traitement. La malade a reçu 16 injections, elle marche mieux, se sert de ses mains, peut coudre et cesse de venir le 17 juillet, grandement améliorée.

OBS. III. — M. B..., cinquante-neuf ans, tourneur.

Entre à l'Hôtel-Dieu le 1er octobre 1928 pour rhumatisme. Le malade souffre continuellement de ses genoux qui sont à demi fléchis, rendant la marche impossible, et il présente au niveau des articulations des phalanges les déformations du rhumatisme chronique déformant. L'extension des genoux est très pénible, incomplète, et ce mouvement provoque de gros craquements. Le malade se plaint aussi des coudes et des épaules, mais on ne note aucun signe particulier.

Ce malade est un vieux rhumatisant ; en 1889 il eut une première crise de rhumatisme articulaire aigu traitée par le salicylate de soude et qui dura cinq mois. Deuxième crise en 1897 d'une durée de quatre mois et traitée par le salicylate de soude. En 1901, troisième crise de quatre mois. Ce fut la dernière crise, mais de temps à autre le malade ressentait quelques douleurs dans les articulations.

Depuis sept ans, les doigts se sont progressivement déformés et fléchis, les genoux ont commencé à être pris il y a vingt mois. Traité par le mésothorium Buisson, il y eut d'abord une amélioration, mais la maladie reprit sa marche pour aboutir à une impotence fonctionnelle complète des mains et des jambes.

Le cœur était normal. Tension artérielle à 15-8 au Pachon. Rien dans les urines.

Traité par les injections hypodermiques d'*oxyradon*, le malade n'a eu aucune amélioration après 12 injections.

OBS. IV. — Mme B..., cinquante et un ans, sans profession.

Vient nous consulter le 22 juin 1928 parce qu'elle souffre des deux genoux. La malade fait remonter ses douleurs à deux ans. A cette époque, elle fit une chute sur les genoux. Cette chute n'entraîne aucune impotence. Soignée par des applications de pommade camphrée, du massage et du salicylate de méthyle. Depuis deux ans la malade n'a pas cessé de souffrir, même au repos.

A l'examen, les tissus péri-articulaires sont un peu empâtés, les mouvements sont normaux, mais nous notons de gros craquements dans les deux genoux.

Depuis six mois, la malade est sujette à des douleurs rhumatismales dans la plupart des articulations et surtout au pied droit. N'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu.

Dans les antécédents : une pneumonie en 1917.

Dans les antécédents héréditaires : père très rhumatisant, mère décédée d'une rupture d'anévrysme.

Mise aux injections hypodermiques d'oxythoron faites chaque jour, la malade se sent mieux dès la sixième injection. A la dixième injection les douleurs sont très faibles et la malade ne boîte plus. A la douzième injection, la malade se trouve très bien. Il ne persiste seulement que quelques craquements. A la quinzième, la *malade guérie* cesse le traitement.

Quinze injections d'*oxythoron*; durée des injections, trois minutes avec un débit de 10 centimètres cubes d'oxygène à la minute; tube dégageant 22 millimicrocuries, soit 66 millimicrocuries par séance, dose totale 990 millimicrocuries, dose totale d'oxygène 650 centimètres cubes.

Obs. V. — Mme L..., cinquante ans, couturière.

Entre à l'Hôtel-Dieu le 15 avril 1927 pour du rhumatisme généralisé.

Les doigts présentent la déformation typique du rhumatisme chronique déformant. Les nouures sont plutôt de consistance fibreuse. Les poignets sont gros, douloureux; les mouvements sont limités et pénibles.

Les coudes, en flexion à 90°, ne peuvent être mobilisés et sont douloureux spontanément et à la pression. La malade se plaint de ses épaules qui sont le siège de gros craquements. Le genou droit est légèrement enflé et douloureux. Les tibio-tarsiennes sont œdématiées et les mouvements de flexion et d'extension en sont très limités.

La malade souffre de rhumatisme depuis l'âge de trente ans. Il débuta par le gros orteil droit et la première crise céda par le traitement au salicylate de soude.

Dans les antécédents on note des migraines qui sont apparues dès l'enfance et qui n'ont cessé qu'à l'âge de quarante ans. Réglée normalement, la malade a été opérée d'un fibrome en mai 1926.

Depuis son entrée à l'hôpital, la malade a eu comme traitement : 8 injections de Maïodine, 7 injections de lait alternant avec 7 injections d'extrait thyroïdien, 34 injections de lipiodol, 18 injections d'eau d'Uriage.

Au début de chaque traitement on notait une légère amélioration, mais bientôt la maladie reprenait son cours.

Vient en traitement à l'hydrothérapie le 13 juillet 1928. Elle est traitée aussitôt par les injections hypodermiques d'*oxythoron.*

A la cinquième injection la malade va mieux, elle marche avec plus de facilité et souffre beaucoup moins.

Le traitement est cessé à la fermeture du service le 15 août.

La malade a reçu 14 injections et se trouvait beaucoup mieux. La marche était devenue facile, les douleurs avaient disparu et l'état général était meilleur.

Obs. VI. — Mlle B..., cinquante et un ans, couturière.

Vient consulter à l'Hôtel-Dieu le 28 juin 1928 pour son genou droit qui est gros et douloureux. Douleurs et tuméfaction sont survenues après une phlébite que la malade eut il y a deux ans. La malade marche avec beaucoup de difficulté et en se servant d'une canne.

Le genou droit est tuméfié et présente un réseau veineux sous-cutané. Le gonflement porte sur les culs-de-sac sous-quadricipitaux et à la palpation on sent des masses dures et indolores. Les mouvements de flexion et d'extension sont limités et douloureux.

D'autre part, la malade présente aux mains et aux pieds les déformations du rhumatisme chronique déformant. Ces déformations sont progressivement apparues depuis quelques années à la suite de petites crises douloureuses au niveau des articulations des doigts et des orteils.

On ne trouve rien dans les antécédents aussi bien personnels qu'héréditaires. Les parents de la malade sont morts à l'âge de quatre-vingt-cinq ans et elle a trois frères et sœurs bien portants.

La malade est d'abord mise au traitement par les bains de lumière généraux suivis de douche générale à 38-39°. L'effet de ce traitement étant nul, on y adjoint les injections hypodermiques d'*oxythoron.* Après 8 injections, l'amélioration est nulle. Seul son état général est meilleur. A l'heure actuelle, la malade est encore en traitement par les bains de lumière et les infra-rouges.

Obs. VII. — Mme G. W..., cinquante-cinq ans, brodeuse.

Vient consulter le 19 juillet 1928 pour des douleurs articulaires.

A l'examen, nous constatons que le genou droit est très augmenté de volume. La palpation fait sentir une grosse masse molle au-dessus de la rotule. La synoviale est épaissie. Le quadriceps est légèrement atrophié. La face postérieure du genou est occupée par une masse molle, allongée, à contours mal limités, de la grosseur d'un œuf, et dont le pôle supérieur est situé juste au-dessous du pli de flexion. Nous notons des douleurs à la pression au niveau de l'interligne articulaire. La marche devient rapidement pénible. Lésions analogues du coude et du poignet droit avec épaississement généralisé de la synoviale. Les doigts présentent des nouures au niveau des articulations des phalanges. La malade ne peut plus se servir de sa main pour broder.

Les accidents remontent à dix-huit mois environ.

Rien de particulier dans les antécédents personnels.

Dans les antécédents héréditaires : mère rhumatisante.

La malade a un fils qui a souffert de rhumatismes.

Mise au traitement par l'*oxythoron*, la malade va mieux à la cinquième injection. Après 12 injections, la malade cesse le traitement. Les masses ont disparu, la marche ne détermine plus de douleurs et la malade a pu reprendre sa broderie.

Trois mois plus tard, rechute, mais avec des symptômes moins accusés. Après 7 injections d'oxythoron la malade va très bien.

Nous avons aussi traité par l'oxythoron 6 malades atteintes de rhumatisme blennorragique.

Nous avons eu : une très grande amélioration, trois améliorations, deux échecs.

Dans tous ces cas, nous avons noté une très grande amélioration des phénomènes douloureux.

Observation I. — M. R..., vingt-cinq ans, manœuvre.

Entre à l'Hôtel-Dieu le 14 mai 1928 pour des douleurs articulaires. Le 12 mai, sans prodrome aucun, sans atteinte de l'état général, le poignet gauche du malade s'est tuméfié et est devenu douloureux, si bien que l'impotence fonctionnelle de cette main est complète.

A l'inspection, nous notons une tuméfaction de la face

dorsale du poignet, tuméfaction qui donne l'aspect du dos de fourchette. La peau est rouge, avec une réseau veineux superficiel important. Nous constatons aussi une élévation notable de la température locale. La palpation décèle la présence d'un peu de liquide. L'impotence fonctionnelle est absolue et la pression détermine une vive douleur au niveau des apophyses cubitale et radiale. Cœur normal.

En 1921, le malade a eu une blennorragie soignée par lui-même par des lavages au permanganate. En 1925, le malade fut hospitalisé à l'Hôtel-Dieu pour des douleurs articulaires aux poignets et aux tibio-tarsiennes. Traité d'abord par le salicylate de soude, il ne se produisit aucune amélioration. Traité ensuite par le Dmégon, le malade sortit à peu près guéri après un séjour à l'hôpital de cinq mois.

A son entrée, le malade est traité par le Dmégon puis par le Gonagone. Aucun résultat n'ayant été obtenu, il est envoyé à l'hydrothérapie où nous le traitons par 15 injections hypodermiques d'oxythoron. A la huitième injection le malade va mieux. Il reçoit 12 injections. Les douleurs ont disparu, le malade fait quelques mouvements avec son poignet, son état général est meilleur.

On cesse les injections pour faire des douches chaudes localisées avec massage sous l'eau.

Obs. II. — Mme J..., vingt ans.

Vient consulter à l'Hôtel-Dieu pour des douleurs à l'épaule gauche. Admise dans le service du Dr Sainton, elle est traitée sans résultat d'abord par le salicylate de soude, ensuite par le Gonagone.

La malade nous est adressée le 5 octobre 1928. Elle présente à ce moment une impotence fonctionnelle complète de son épaule gauche, qui est très douloureuse avec douleur s'irradiant le long du bras et dans la région scapulaire. L'épaule est légèrement œdématiée, rouge, la température locale est élevée. Le début de l'affection remonte à deux mois; le début fut assez brusque avec une température à 38°, des sueurs, de la diarrhée et un peu de mal de gorge. Un médecin appelé auprès de la malade ordonna du salicylate de soude. Aucune amélioration ne s'étant produite, la malade entre à l'hôpital où on continue le même traitement puis le Gonagone. On constate en effet que la malade a des pertes jaunâtres assez abondantes. Ces pertes seraient survenues il y a deux ans à la suite d'un accouchement. Le mari appelé dans notre service nous avoue avoir eu une blennorragie et nous constatons qu'il a encore un écoulement blanchâtre et des filaments dans les urines.

Nous traitons tout d'abord la malade par des injections hypodermiques d'oxyradon. Après une série de 12 injections, aucune amélioration ne s'étant produite, nous lui faisons de l'oxythoron. Aucune amélioration, sinon une légère diminution de la douleur après 7 injections.

Le traitement est abandonné et la malade traitée par les douches locales chaudes avec massage sous l'eau et par le vaccin de Grémy.

Conclusions. — On voit que les *rhumatismes subaigus* ont été très améliorés par les injections hypodermiques d'oxyradon et d'oxythoron. Les douleurs articulaires persistantes survenues après une crise de rhumatisme articulaire généralisé ont toujours cédé par ce traitement. Il en est de même des douleurs vagues et si tenaces qui empoisonnent la vie des *goutteux*.

Nous avons vu sous l'influence des injections d'oxydradon diminuer le taux de l'uricémie en même temps que disparaître les douleurs, et cela après une dizaine d'injections.

Dans un autre cas, où la malade avait ses urines chargées d'urates au point qu'elle les recueillait dans un petit flacon, nous avons vu disparaître ces urates de l'urine pendant le temps des injections. Après cessation du traitement, les urates ont reparu dans l'urine pour disparaître à nouveau à la reprise des injections.

Ce fait unique que nous suivons encore, prouve en tout cas l'action de l'oxythoron sur le métabolisme de l'acide urique. Ceci corrobore bien les observations de nombreux auteurs sur l'heureuse influence de l'émanothérapie chez les goutteux.

Dans les cas de *rhumatisme blennorragique* nous n'avons eu que des demi-succès et il est probable qu'il s'agit de varier les doses plus que nous ne l'avons fait, étant donnés les bons effets fournis par le thorium X dans ces cas-là. Mais nous devons signaler que le thoron a eu chez tous les malades traités une action remarquable sur l'élément douleur dès les premières injections.

Dans les cas de *rhumatisme chronique déformant*, nous n'avons obtenu que des résultats médiocres.

Cependant nous devons signaler un cas de rhumatisme synovial des poignets , des genoux, du coude, qui a été amélioré par l'oxythoron au point que tout traitement a été arrêté. Trois mois après, la malade nous est revenue avec une poussée nouvelle qu'a jugulée une nouvelle série d'oxythoron.

Il nous semble que les résultats obtenus sont très encourageants. Une expérience plus étendue permettra de préciser davantage les indications et les doses.

Tel que, nous considérons les injections d'oxyradon et d'oxythoron comme *un adjuvant* des plus précieux du traitement physiothérapique des rhumatismes subaigus et d'origine goutteuse, si précieux que parfois il amène à lui seul la guérison.

Pour terminer, signalons que tous les malades ont eu leur état général amélioré après ces injections, sans que nous puissions dire toutefois la part qui peut revenir à l'oxygène.

LE TRAITEMENT DU DIABÈTE PAR LA SYNTHALINE ET LA SYNTHALINE « B »

PAR

le Dr HENRY SCHWAB (Paris)

Près de trois ans déjà se sont écoulés depuis que Franck a introduit en thérapeutique un nouveau médicament du diabète, la synthaline, dérivé guanidinique susceptible de provoquer, comme l'insuline, une action hypoglycémiante, mais présentant sur celle-ci l'avantage d'être administrable par voie buccale. Les travaux publiés depuis cette époque sont assez abondants pour qu'il soit permis aujourd'hui de donner une appréciation presque définitive sur son efficacité et de le comparer à son homologue récemment proposé la synthaliue « B », dont il conviendra à cette occasion de préciser les circonstances et les conditions de son emploi.

Pharmacodynamie et physiologie des guanidines et des synthalines. — La guanidine peut être considérée comme un dérivé de l'acide carbonique auquel elle se rattache par toute une série de composés intermédiaires tels que l'acide carbamique, l'urée, la cyanamide, etc.

$O = C(OH)(OH)$ — acide carbonique

↓ $O = C(NH^2)(OH)$ — acide carbamique (amino-formique) $NH^2 - CO\,OH$

↓ $O = C(BH^2)(NN^2)$ — urée (diamide carbonique)

$NH^2 - C \equiv N + NH^3 \longrightarrow NH = C(NH^2)(NH^2)$

cyanamide (nitrile-aminoformique) — guanidine (imino-urée).

Pour obtenir la guauidine, il suffit de chauffer la cyanamide avec le chlorure d'ammonium à 100° en milieu alcoolique. Deux molécules de guanidine peuvent être soudées sur deux carbones voisins ou éloignés d'une chaîne carbonée. On obtient ainsi des diguanidines telles que la déca-méthylènediguanidine :

$$H^3N^2C - NH - (CH^2)^{10} - HN - CN^2H^3.$$

La synthaline « B » est précisément une diguanidine homologue, la dodékaméthylène diguanidine utilisée en thérapeutique sous forme de son dichlorhydrate soluble dans l'eau.

Monoguanidines. — La guanidine, le premier terme de la série des monoguanidines,

$$NH = C\,(NH^2)^2.$$

forme des cristaux déliquescents solubles dans l'eau ; elle se range parmi les plus fortes bases organiques. Cette guanidine et ses homologues les alcoylguanidines sont des produits de la dégradation des nucléoprotéides qui se forment au cours du métabolisme azoté, aussi bien dans le règne animal que végétal. La guanidine a été trouvée dans le jus de betteraves, dans le seigle, le maïs, dans les fruits de Chayothe, ainsi que dans le fromage d'Emmenthal, dans l'œuf couvé et dans l'autolysat du pancréas.

Des dérivés de la guanidine ont été trouvés dans l'ergot de seigle et dans l'extrait de viande.

Watanabe est le premier qui a constaté, après injection de chlorhydrate de guanidine, la diminution de la glycémie, en même temps qu'une augmentation de l'ammoniaque urinaire.

L'action débute par une hyperglycémie passagère, puis la chute de la glycémie commence environ sept heures après l'injection et dure plusieurs heures. Si la dose est suffisante, on peut provoquer chez le lapin les convulsions cloniques de l'intoxication guanidinique.

Franck et ses collaborateurs, Nothmann et Wagner, ont pu démontrer que les convulsions guanidiniques du lapin dépendent des quantités d'hydrate de carbone présentes dans l'organisme. A cause de cette toxicité, la guanidine et la méthylguanidine n'ont jamais pu être appliquées au traitement du diabète sucré chez l'homme.

Mais Franck a eu l'idée de rechercher si, chez les homologues de la guanidine et de ses dérivés, les propriétés hypoglycémiantes allaient toujours de pair avec la toxicité.

Aminoguanidines. — Parmi ces dérivés, certains étaient bien connus, comme l'agmatine ou aminobutylguanidine. Franck obtint, avec cette substance employée à des doses ne provoquant pas de phénomènes toxiques, un abaissement de la glycémie allant jusqu'à 30 p. 100 du taux initial. Cependant, l'écart entre la dose active et la dose toxique était encore trop faible. Franck s'adressa alors aux homologues supérieurs, en se rappelant que, dans les séries des hypnotiques, l'activité croît avec le nombre d'atomes de carbone. Ainsi furent examinés : l'aminopentylène guanidine :

$$NH^2 = CH^2 - CH^2 - CH^2 - CH^2 - CH^2NH - C \begin{matrix} NH \\ NH^2 \end{matrix}$$

l'aminohexylène guanidine :

$$NH^2 - CH^2 (CH^2)^4 CH^2 - NH - C \begin{matrix} NH \\ NH^2 \end{matrix}$$

ainsi que les composés non aminés correspondants. Aussitôt après, des résultats semblables ont été publiés au Japon, par Kumagai, Kawai et Shikinami. Tous ces composés se montrèrent d'une activité hypoglycémiante marquée. Mais, tandis que l'activité de l'aminopentylène guanidine était supérieure à celle de l'agmatine, l'aminohexylène guanidine n'était pas plus active que l'animopentylène. Ainsi que cela arrive souvent, la loi de l'homologie ne jouait que jusqu'à un certain terme et l'expérience montrait que, pour ce terme, la zone maniable restait, comme pour l'agmatine, encore trop peu étendue.

Diguanidines. — Le hasard mit entre les mains de Franck une substance à laquelle il n'eût peut-être pas pensé sans la circonstance suivante : En préparant les aminopolyméthylène guanidines par le procédé de Kossel ou par celui de Myrou Heyn, il se forme toujours, à côté de l'aminopolyméthylène guanidine cherchée, un peu de diguanidine correspondante. Ainsi furent préparés et étudiés les composés suivants :

Hexaméthylène diguanidine :

$$\begin{matrix} NH \\ NH^2 \end{matrix} C - NH - CH^2 (CH^2)^4 CH^2 - NH - C \begin{matrix} NH \\ NH^2 \end{matrix}$$

Octométhylène diguanidine :

$$\begin{matrix} HN \\ HN^2 \end{matrix} C - NH - CH^2 (CH^2)^6 CH^2 - C \begin{matrix} NH \\ NH^2 \end{matrix}$$

Decaméthylène diguanidine :

$$\begin{matrix} HN \\ H^2N \end{matrix} C - NH - CH^2 (CH^2)^8 CH^2 - C \begin{matrix} NH \\ NH^2 \end{matrix}$$

Cette recherche fut couronnée d'un plein succès. Pour produire chez le lapin à jeun depuis vingt-quatre heures une action hypoglycémiante type, il suffit d'employer, par kilogramme d'animal, soit 3 centigrammes d'hexaméthylène diguanidine, soit 6 milligrammes d'octométhylène diguanidine, soit seulement 3 milligrammes de decaméthylène diguanidine ou synthaline. Ces résultats ont été confirmés par Kumagai.

Ainsi, ces substances sont très actives : de plus, elles présentent le grand avantage d'être faiblement toxiques, et de se montrer efficaces, même après administration par la voie buccale ; le transit dans le tractus gastro-intestinal n'enlève en rien leur activité.

La synthaline, tout en ayant une action hypoglycémiante très nette, n'était cependant pas dépourvue, chez certains malades, de toute action toxique.

C'est pour cette raison que Franck expérimenta un nouveau produit obtenu par allongement de la chaîne polyméthylénique, la dodékaméthylène diguanidine, dont le dichlorhydrate est appelé Synthaline « B » :

$$HCl - NH^2 - C = NH (CH^2)^{12} - NH - C = (NH) - NH^2 - HCl.$$

Cette substance est très bien supportée par les malades. Le dose provoquant l'action hypoglycémiante type chez le lapin de 1 000 à 1 500 grammes est d'environ $0^{mg},4$ à $0^{mg},5$, parfois même inférieure à ce chiffre.

Partie clinique. — Franck, après une longue expérimentation sur l'animal, a essayé la synthaline dans le traitement du diabète chez l'homme. Il a pu constater que cette substance diminue la glycosurie, l'acétonurie et réduit la glycémie. La synthaline peut agir dans des cas réfractaires à l'insuline et peut même remplacer l'insuline dans les complications chirurgicales du diabète (gangrène, furoncles, phlegmons). La synthaline ne doit pas être employée dans le coma diabétique, ni dans le précoma à cause de son action trop lente.

Cependant, la synthaline donne parfois lieu à des phénomènes d'intolérance. C'est pour cette raison que Franck a introduit dans la thérapeutique du diabète l'homologue supérieur de la synthaline : la synthaline « B ». Cette préparation est très bien tolérée par les diabétiques, tout en étant aussi efficace que la synthaline.

La synthaline ainsi que la synthaline « B » ont été essayées sur une vaste échelle dans ces dernières années. De nombreux documents ont été publiés, qui démontrent l'efficacité et l'utilité de ces médicaments. Parmi ceux-ci, nous citerons ceux de Hijmans van der Bergh, de Jong et Snapper pour la Hollande ; de Stella, de Bersaques, Bouckaert et Hoet pour la Belgique, Bisbini et Benedicti, A. Clerici pour l'Italie ; Katzenelbogen, Gigon pour la Suisse ; Lorant pour la Tchécoslovaquie, Rohacek pour la Pologne, Hetényi pour la Hongrie, Falta pour l'Autriche, Lauritzen et Holst pour le Danemark, Poulsson pour la

Suède; Franck, Strauss, Richter, Umbert, Von den Velden, Morawitz et tant d'autres pour l'Allemagne, et M. Labbé, Rathery, Savy et Schwab pour la France.

Je citerai surtout les très intéressantes recherches de Snapper et Œstreicher, qui ont démontré l'heureux effet de l'ancienne synthaline sur l'acidose. Lublin a pu démontrer l'augmentation du quotient respiratoire chez les diabétiques traités à la synthaline, ce qui prouverait une action semblable à celle de l'insuline. Umber a publié plusieurs centaines de cas dans lesquels il a essayé la synthaline avec succès, et il recommande de faire des cures mixtes insuline-synthaline. Pour Katzennelbogen et Martin (Genève), la synthaline représente une nouvelle arme excessivement intéressante au point de vue pratique, étant donné qu'elle est active par la voie buccale. Pour eux, la synthaline serait surtout indiquée dans le traitement du diabète sans dénutrition.

V. Noorden constate que les effets de la synthaline sont analogues à ceux de l'insuline.

A.-C. Clasen et A.-M. Ginsberg disent, dans une publication récente, que la synthaline a désormais sa place dans le traitement du diabète. Son action serait plus lente et moins certaine que celle de l'insuline, mais plus durable. Les auteurs américains recommandent de recourir à la synthaline dans la maladie de Raynaud, dans celle de Buerger, dans la furonculose et dans l'hyperthyroïdisme ; somme toute, ils attribuent à la synthaline le domaine entier des indications de l'insuline. Quant aux phénomènes d'intolérance, Stepp a pu constater qu'ils sont exceptionnels.

Notre expérience personnelle avec la synthaline et la synthaline « B », qui, pour la première des deux substances, s'étend maintenant sur une période de plus de deux ans et demi, nous permet d'affirmer que ces médicaments, administrés par la bouche, agissent très nettement dans les diabètes de forme moyenne et légère. Ils présentent sur l'insuline le grand avantage de permettre une interruption du traitement pendant un ou deux jours, grâce à l'action cumulative des guanidines. L'hypoglycémie, si redoutée avec l'insuline, n'existe pas. Chez les artérioscléreux avec hypertension, dans la sclérose coronarienne, dans l'angine de poitrine, où l'insuline doit être employée avec beaucoup de discernement et précaution, les synthalines sont très bien supportées.

Toutefois, ce médicament ne possède pas l'effet eutrophique de l'insuline. L'augmentation de poids est plus rare. Tout diabétique en état de dénutrition très marquée devrait être traité à l'insuline, jusqu'à ce que ses tissus et ses muscles soient dans un état satisfaisant. C'est alors qu'on peut partiellement ou totalement remplacer l'insuline par la synthaline « B ».

Posologie. — La dose usuelle est de 10 à 15 milligrammes par prise. Dans la plupart des cas, on peut procéder d'après les indications suivantes :

Premier jour : 3 fois 5 milligrammes ;
Deuxième jour : 3 fois 10 milligrammes ;
Troisième jour : 3 fois 10 milligrammes ;
Quatrième jour : repos ;
Cinquième jour au septième jour : 3 fois 10 milligrammes ;
Huitième jour : repos.

Chez certains malades on peut donner, pendant quatre à cinq jours de suite, 5 fois 5 milligrammes et intercaler vingt-quatre à quarante-huit heures de repos, ou chez d'autres augmenter lentement à 3 fois 15 milligrammes pendant trois jours et cesser deux jours.

Pour passer de l'insuline à la synthaline, on peut suivre les indications ci-dessus et commencer la diminution graduelle le deuxième ou troisième jour de l'administration de la synthaline. Supprimer plus de 5 unités d'insuline par jour serait imprudent. En diminuant celle-ci progressivement, on peut remplacer jusqu'à 25 à 30 unités.

Il est recommandable d'interrompre la médication synthalinique après un mois d'application et de la remplacer par la cure de régime ou par l'insuline.

Mode d'action. — La synthaline ne fait diminuer la glycosurie qu'après vingt-quatre heures, mais celle-ci reste abaissée pendant un ou deux jours. La synthaline « B » produit son effet lentement, elle n'agit qu'à partir du troisième jour sur la glycosurie ; parfois, cet effet ne se manifeste que le sixième ou septième jour de la cure. L'effet maximum est parfois obtenu au deuxième ou troisième cycle.

Avec la disparition de la glycosurie, on voit céder l'acétonurie. Sur la glycémie, l'action de la synthaline « B » est également plus lente que celle de la synthaline, qui ne se manifeste pas avant six heures et ne devient nette que les jours suivants. Il n'a jamais été constaté d'hypoglycémie. En général, des taux de 1,8 à 2,0 p. 1 000 peuvent être atteints pour le sucre du sang à jeun.

Indications. — Les indications de la synthaline « B » sont les mêmes que celles déjà connues de la synthaline. Sont justiciables du traitement par ces deux diguanidines : les formes légères du diabète dans lesquelles le malade ne veut pas s'astreindre à suivre le régime, et les formes moyennes. Le diabète infantile réagit favora-

blement à la synthaline « B », mais, à cause du danger de coma toujours imminent chez l'enfant, c'est seulement à l'hôpital que cette cure doit être faite. Franck préconise la médication synthalinique surtout chez les personnes âgées qui ont presque complètement perdu leur tolérance pour les hydrates de carbone (élimination de 75 p. 100 des hydrates ingérés) et qui se trouvent à la limite de l'acidose. Grâce à la synthaline « B », ces malades peuvent très vite assimiler la plus grande partie de ces aliments.

Il est une catégorie de diabétiques chez lesquels la synthaline « B » peut faire merveille, c'est pour ceux qui sont atteints du diabète gras. Quand on soumet ces malades à la cure d'insuline, ils ne font que grossir, malgré leur état de nutrition déjà parfait. En diminuant l'appétit, par de fortes doses de synthaline chez ces diabétiques gros mangeurs, on peut réduire la ration.

Dans les cas de diabète réfractaire ou présentant des réactions anaphylactiques avec l'insuline, cette nouvelle médication peut rendre de grands services.

Dans les complications chirurgicales du diabète, on commence par l'insuline, qui sera remplacée le lendemain de l'intervention par la synthaline « B ».

Contre-indications et phénomènes d'intolérance. — Cette médication ne peut pas être utilisée dans le coma diabétique ou dans le diabète grave des jeunes individus, là où il faut agir vite. Dans ce cas, l'insuline, qui agit après une heure et demie, garde toute sa valeur. Avec la synthaline, on a vu parfois apparaître des phénomènes d'intolérance. Ceux-ci n'avaient pas de rapport avec la dose ingérée. Ils étaient surtout d'ordre digestif, à savoir : inappétence, tendance aux vomissements, constipation ou diarrhée avec coliques. Rarement on a vu apparaître des battements de cœur. Ces phénomènes ne se produisent pas avec la synthaline « B », ou seulement d'une façon très légère.

J'ai vu quelquefois apparaître de la diarrhée au début de la cure, mais d'une façon passagère. Des malades qui ont dû cesser la synthaline pour ces manifestations toxiques, ont pu impunément prendre de la synthaline « B » ; il a été possible d'administrer 40 milligrammes de synthaline « B » pendant quatre jours de suite, ce qui aurait été impossible avec l'ancienne synthaline. Contre les diarrhées, on peut donner quelques gouttes d'extrait thébaïque. Contre les lourdeurs d'estomac, les cholagogues peuvent être utiles. En définitive, la synthaline « B » constitue, comme l'ancienne synthaline, une arme précieuse et remarquablement efficace dans le traitement du diabète. Comme celle-ci, elle exerce ses effets même après l'ingestion, ce qui permet d'éviter les piqûres qui rendent le traitement par l'insuline désagréable et onéreux pour beaucoup de diabétiques.

D'autre part, la synthaline « B » présente sur l'ancienne synthaline l'avantage d'une meilleure tolérance, si bien que l'on peut, sans produire d'effets fâcheux, atteindre des doses quotidiennes notablement plus élevées et réaliser ainsi une thérapeutique beaucoup plus active (1).

(1) **Bibliographie.** — BISCHOFF MELVILLE, SAHYN, et LONG, *J. Biol. Chem.*, février 1929.

CATANISCU, *Romania medicalia*, 1926, n° 23.

CLASIN (A.-C.) et A.-M. GINSBERG, *J. of Missouri State Med. Assoc.*, 1928.

CLERICI et MILEÑO, *Gazetta degli Ospedali*, 1927, n° 11.

EINHORN, *New-York med. Journal and Record*, 1927, n° 12.

FORMIGHERA CARRASCO, *Rev. med. Barcelona*, 1927.

FRANK, NOTHMANN et WAGNER, *Kl. Woch.*, 1926, n° 45, et 1928, n° 42 ; *D. med. Woch*, 1926, n°s 47, 49 et 50.

FUENTES VARELA et RUBIÑO, *La semana medica Buenos-Aires*, 1928.

HETÉNYI GÉZA, *Orvosi Hetilap*, 1927, p. 158.

HIJMANS VAN DEN BERGH, POLAK DANIELS, SNAPPER, *Holl. Meed. van het Rijks-Institut v. Pharm. Therap. Anderzock*, 1926, n° 12.

HOET, *Rev. med. Louvain*, 1927, n° 2.

DE JONG, *Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1927, n° 5.

KATZENELBOGEN et MARTIN, *Rev. méd. Suisse Rom.*, 1928, n° 2.

KERASSOTIS, *Presse médicale d'Égypte*, 1927, n° 195.

KUMAGAI, KAWAI, SHIKIMAMI et HOSONO, *Scientific Papers of the Institute of physical and chimical Research.*, 1928, vol. IX, n° 171.

LABBÉ (M.), *La Vie médicale*, novembre 1928.

LORANT (Prague), *Münch. med. Woch.*, 1927, n° 6.

MINKOWSK, *Kl. Woch.*, 1926, n° 45.

POULSSON (Stockholm), *Norsk Magazin for laegev*, 88 aarz. 1927, n° 2.

RABINOWITCH, *Canad. Med. Ass. J.*, 1927, vol. XVII ; 1928, vol. XIX.

RATHERY, LEVINA et MAXIMIN, *C. R. Soc. biol.*, 1927, t. XCVI, n° 13.

RATHERY et KOURILSKY, *Paris médical*, 1927, n° 39 ; 1929, n° 18.

SAVY et PUIG, *Soc. méd. hôp. Lyon*, août 1927.

SCHWAB, *Bull. Soc. thérap.*, 1927 ; *Paris médical*, 1928, n° 8.

SIMOLA (Helsingfors), *Z. f. physiol. Chir.*, Bd. CLVIII, t. IV, V et VI.

SNAPPER, *Bruxelles médical*, 1927, n° 46.

STRAUSS, *Med. Klinik*; 1927, n° 4.

UMBER, *Ver. f. inn. Med. und Konderh.*, 30 mai 1927 ; *D. med. Woch.*, 1927, n° 27.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

9174-28. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA CHIRURGIE INFANTILE ET L'ORTHOPÉDIE EN 1929

PAR MM.

Albert MOUCHET et Carle RŒDERER

S'il fallait schématiser en quelques formules les résultats de cette année de travail, nous dirions que l'orientation chirurgicale de l'orthopédie se précise et se confirme.

Les communications documentaires les plus importantes se rapportent, en effet, à l'ostéosynthèse vertébrale, aux opérations fixatrices de la hanche, et des recherches sur la tuberculose du pied concluent à des indications circonstanciées en faveur de l'intervention.

D'autre part, la pathologie de la colonne vertébrale continue de s'éclaircir.

Enfin, deux bons rapports au Congrès d'orthopédie et les discussions qui suivirent, ont fixé des points importants de la thérapeutique de la luxation pathologique de la hanche et du pied plat invétéré.

A part cela, beaucoup de communications isolées, beaucoup d'émulation chez les chercheurs. On n'a que trop à dire quand on veut faire le bilan de la spécialité. Il faut élaguer. On le fait avec quelque remords.

Muscles.

Rétraction ischémique de Volkmann. — P. MOULONGUET et J. SENÈQUE ont saisi sur le fait la production commençante d'un syndrome de Volkmann succédant à un hématome interstitiel diffus des muscles épitrochléens (contusion du coude gauche par chute de bicyclette chez un jeune homme de dix-sept ans). L'aponévrose est très tendue ; ils l'incisent et voient aussitôt disparaître les fourmillements douloureux dans les doigts et apparaître l'extension des doigts jusque-là maintenus fléchis (1).

C'est dire l'importance de l'hypertension intra-aponévrotique dans la production du syndrome de Volkmann, fait que José Jorge (de Buenos Aires) et Albert Mouchet ont signalé. Jorge a préconisé et appliqué avec succès l'incision aponévrotique.

ALBERT MOUCHET rappelle qu'il a insisté dans un mémoire en 1927 sur ce fait que le syndrome de Volkmann n'était pas directement imputable à la constriction du membre par un appareil trop serré, mais bien à une infiltration sanguine des muscles après la lésion traumatique, infiltration sanguine qui peut continuer après la pose de l'appareil plâtré.

A propos du traitement de la rétraction ischémique de Volkmann définitivement installée, PAUL MATHIEU a montré à la Société de pédiatrie, dans la séance du 21 mai 1929, les réserves que lui inspirait l'opération de résection des deux os de l'avant-bras. Il semble qu'avec le temps, chez les enfants dont la croissance n'est pas achevée, l'allongement ultérieur des os risque de compromettre le résultat opératoire

(1) *Bullet. et Mém. Soc. nation. de chir.*, t. LIV, n° 27, 8 nov. 1928, p. 1094-1097.

Os (Généralités).

Ostéite fibreuse kystique, ostéite fibreuse hémorragique (tumeurs à myéloplaxes). Kystes osseux. — JEAN BERGER, d'après un cas personnel de kyste osseux de l'humérus fracturé et guéri sans intervention (2), dit : « Étant donnée l'inconstance des résultats fournis par la greffe et puisqu'il semble avéré que les maladies kystiques ont tendance à guérir naturellement après fracture, on peut se demander s'il n'y aurait pas lieu, avant de pratiquer des greffes compliquées et à résultat peut-être aléatoire, de commencer par les fracturer chirurgicalement. »

Nous ne comprenons pas une pareille ligne de conduite. Nous admettons qu'on laisse guérir seuls les kystes des os, bien que ce soit, suivant nous, une mauvaise ligne de conduite, et que l'opération soit préférable ; mais nous ne sommes pas d'avis de fracturer un kyste osseux, attendu qu'il n'est pas du tout prouvé que le kyste se consolide bien quand il a été fracturé. D'autre part, il est inexact de dire que les résultats fournis par la greffe sont inconstants ; ils ont toujours été excellents entre nos mains. Ces greffes ne méritent pas le reproche d'être compliquées ; elles sont extrêmement simples et leur résultat n'est nullement aléatoire, il est excellent.

L'observation de Wolfromm et celle de Vanlande, rapportées à la séance suivante de la Société nationale de chirurgie (3) par Baumgartner, montrent bien l'avantage qu'il y aurait eu à recourir à la greffe osseuse. D'autre part, l'ostéotomie exploratrice est de la plus grande importance pour établir d'une façon précise le diagnostic exact de la lésion osseuse.

Nous avons vu, malgré l'évidement et la greffe, des ostéites hémorragiques avoir une marche envahissante sans tendance à la consolidation. La radiothérapie n'ayant donné aucun résultat, les douleurs et le volume de la tumeur continuant à s'accroître (extrémité supérieure du tibia), nous avons dû procéder à l'amputation de cuisse. Et cependant l'examen histologique indiquait bien une ostéite fibreuse de nature bénigne (4).

Citons, en passant, l'heureuse évolution de ce kyste très volumineux du tibia chez un homme âgé opéré par Delchef (5).

(2) *Bullet. et Mém. Soc. nat. de chir.*, t. LV, n° 7, 2 mars 1929 p. 324.

(3) *Ibid.*, n° 10, 23 mars 1929, p. 423-429.

(4) *Bullet. et Mém. de la Soc. nat. de chir.*, t. LV, n° 9, 16 mars 1929, p. 411-412.

(5) *Revue d'orthopédie*, septembre 1928, 423.

Tumeurs à myéloplaxes et enchondromes de la main. — LOUIS MICHON (1), en présentant à la Soeiété de chirurgie une observation de tumeur à myéloplaxes d'un métacarpien et une observation d'enchondrome d'une phalange, croit qu'il existe un *signe radiologique* de différenciation de ces tumeurs : la radiographie de la tumeur à myéloplaxes montre des travées osseuses très fines, coupées sous diverses incidences; dans le chondrome, on voit une série de points osseux irrégulièrement groupés. Il ne nous paraît point, d'après notre expérience, que l'on puisse considérer cet aspect radiologique comme constant et aussi nettement différencié dans l'une et l'autre affection.

Louis Michon a opéré ces tumeurs par évidement à la curette suivi d'une greffe osseuse.

Exostose ostéogénique et anévrysme diffus de l'artère poplitée. — BOPPE présente à la Société nationale de chirurgie un cas d'exostose ostéogénique du fémur chez un garçon de seize ans ayant déterminé un anévrysme diffus de l'artère poplitée après une chute de bicyclette (2).

Une suture latérale de l'artère permit d'obtenir la guérison.

Un cas bien intéressant qui montre le *développe-d'une tumeur à partir d'un cal osseux*, avec propagation métastatique secondaire, est présenté par MM. CASSAR et JAUBERT DE BEAUJEU (3).

Il s'agit d'une fracture du radius gauche au tiers inférieur, chez un homme de soixante-sept ans. Deux mois après, symptômes de lourdeur, augmentation de volume du cal, constatation d'une tumeur ovoïde qui atteint le volume d'une poire, lisse et dure. L'image radiographique montre une masse opaque avec fluorescence, en voie de prolifération centrifuge, métastase au niveau des os du crâne. Probablement un ostéochondro-sarcome.

Contribution à l'étude des relations des traumatismes et des cancers.

Fractures en général. — La consolidation accéérée des fractures est à l'ordre du jour. Elle est l'objet d'un travail fort intéressant de M. Jeanneney (4), d'une revue générale de Mouzon (5), et plus récemment encore d'un article de MM. Karl Glaessner et J. Haas (6). C'est à lire.

Ostéopsathyrosis. — M. LASSERRE, de Bordeaux, présente le cas d'un enfant à sclérotiques bleues, atteint de déformations des membres et du rachis, de multiples fractures vicieusement consolidées (7) et d'altérations surtout diaphysaires des os longs. Il y a platyspondylie. Malgré les ostéotomies, les déformations se sont reproduites.

(1) *Revue d'orthopédie*, n° 12, 20 avril 1929, p. 504-510; rapport de CUNÉO.

(2) *Bullet. et Mém. de la Soc. nat. de chir.*, t. LIV, n° 27, 3 nov 1928, p. 1097-1101; rapport de M. PAUL MOURE.

(3) *Soc. de radiologie*, 3 juillet 1928, p. 200.

(4) *Progrès médical*, octobre 1928.

(5) *Presse médicale*, 22 août 1928, n° 67, p. 1063.

(6) *Presse médicale*, n° 11, 6 février 1929, p. 176.

(7) *Gaz. hebdom. sciences méd. de Bordeaux*, 12 août 1

La mélorhéostose et l'ostéite éburnante. — La *mélorhéostose de Léri*, déjà connue depuis juin 1922 (Soc. médicale des hôpitaux), a fait, l'an dernier l'objet d'un article de la *Presse médicale* (8). Cette affection vraiment curieuse, dans laquelle on trouve d'immenses hyperostoses occupant presque toute la longueur d'un membre, de siège en apparence métamérique, de distribution contiguë linéaire, « en coulée de bougie », et limitée le plus souvent à un côté de l'os atteint, est l'objet de discussion.

André Léri, qui dans sa première publication pensa à une affection du développement osseux, en se basant sur le mode de développement et de propagation de ce processus morbide, accepte actuellement l'hypothèse d'une origine parasitaire atteignant de proche en proche une partie de l'os après l'autre.

L'infection syphilitique est improbable, car les lésions ne ressemblent nullement aux lésions osseuses spécifiques.

L'origine tuberculeuse ne rentre pas en discussion, l'ostéomyélite non plus.

Un cas présenté par EMIL MEISELS (de Lwow, Pologne) (9) est intéressant en ce qu'il montre que l'hyperostose, au lieu d'être ininterrompue de la hanche jusqu'au pied, laisse au contraire certaines parties intermédiaires des os tout à fait intactes.

Ces faits sont-ils à rapprocher, malgré leur allure si différente, de ces ostéoses ou *ostéites éburnantes* dont M. FRŒLICH a montré des observations au Congrès d'orthopédie (10) ? S'agit-il d'une même affection?

Entre les cas où il existe des stratifications parallèles au périoste et ceux où elles sont irrégulières et comme bosselées (ostéose en coulée de Léri), il existe des faits intermédiaires.

M. Frœlich signale en outre (ce qui a un bien gros intérêt du point de vue étiologique), que la réaction antispécifique ne fut négative que chez un seul de ses malades sur quatre. L'origine spécifique doit donc être, au contraire, soupçonnée.

Ces affections intéressantes, avant d'être connues et classées, demandent encore de nombreuses études.

Leontiasis ossea. — M. RUPPE, qui consacra sa thèse à cette curieuse affection, rappelle dans une récente étude trois conclusions intéressantes :

On trouve radiologiquement trois sortes d'aspect : des zones floconneuses chez les uns, des zones étendues imperméables aux rayons, vraies taches d'encre, chez d'autres, enfin la coexistence des deux types d'image.

La maladie est décelable radiographiquement avant de l'être cliniquement.

Elle n'est pas limitée au crâne (une observation montre deux vertèbres cervicales atteintes).

Enfin, l'auteur pense qu'il ne s'agit probablement

(8) LÉRI et LIÈVRE, La mélorhéostose (*Presse médicale* juin 1928).

(9) *Soc. de radiologie*, séance du 13 nov. 1928, p. 241.

(10) *Rev. d'orthop.*, n° 1, janvier 1929, p. 1.

pas d'une entité morbide, mais simplement d'un syndrome à prédominance topographique (1).

Sésamoïdites. — TRÈVES, qui avait vu un cas de *sésamoïdite interne du gros orteil gauche* (2), trouve peu de temps après un *os tibial externe douloureux* (3). Ablation de l'osselet.

C'est également à l'extirpation qu'a eu recours M. LEPOUTRE, dans un cas analogue (sésamoïde du jumeau externe) (4).

Articulations.

Ostéochondromatose articulaire. — PIERRE FREDET présente un cas de cette affection curieuse décrite surtout par Henderson, et rare à la hanche. Il s'agissait d'un homme de trente-quatre ans qui était très peu gêné, mais, dès qu'il vit sa radiographie, il n'eut de cesse qu'on lui retirât ses corps étrangers. Une incision antérieure de la capsule permit à Fredet d'en extraire quelques-uns (5).

ALBERT MOUCHET publie avec radiographies deux semaines plus tard une chondromatose du genou qui fut une trouvaille radiographique à propos d'une hydarthrose chez un homme de cinquante ans.

MAUCLAIRE et LAIGNEL-LAVASTINE présenten un cas de chondromatose du coude observé chez un tabétique (6).

Tuberculoses articulaires. — Une importante contribution au mécanisme de la *destruction osseuse dans la tuberculose ostéo-articulaire* est présentée par M. GALLAND (7).

D'après l'auteur, le mode de début, osseux ou synovial, n'influence nullement l'évolution. Néanmoins, on a nettement ensuite deux types évolutifs : le type d'évolution synoviale avec lésions plutôt superficielles, et un second type osseux dans lequel le cartilage est longtemps respecté.

La forme à évolution synoviale correspond cliniquement aux tumeurs blanches classiques, à évolution généralement progressive, tandis que les formes à évolution osseuse répondent à des formes cliniques à rechutes. Le gaufrage, le nid de poule, la cavité sous-cartilagineuse représentent donc les lésions de ces arthrites bacillaires à rechutes.

Quel que soit d'ailleurs le sujet de leurs travaux sur la tuberculose osseuse, tous les récents auteurs pensent actuellement à bien spécifier qu'ils s'assurent d'un diagnostic étiologique précis. Il est certain que c'est le point essentiel, avant d'émettre une opinion quelconque sur la thérapeutique dans ces affections de diagnostic si difficile.

(1) *Presse médicale*, n° 31, 17 avril 1929, p. 508.
(2) *Rev. d'orthop.*, sept. 1928, n° 5, p. 411.
(3) *Rev. d'orthop.*, n° 6, nov. 1928, p. 505.
(4) *Rev. d'orthop.*, mars 1929, n° 3, p. 224.
(5) *Bullet. et Mém. de la Soc. nat. de chir.*, t. LIV, n° 26 27 oct. 1928, p. 1079-1083.
(6) *Bullet. et Mém. de la Soc. de chir.*, t. LV, n° 15, 11 mai 1929, p. 639-641.
(7) *Soc. de médecine de Paris*, séance du 27 avril 1929, p. 208.

C'est pourquoi des travaux comme ceux de HUC (8) sur la méthode de recherches par cuti-réactions, qui permet de se rendre compte également des progrès de l'évolution, sont tout à fait intéressants, et de même sont à retenir les recherches de même ordre de MM. A. BRETON et P. INGELRANS sur la réaction de Vernes-résorcine dans les tuberculoses osseuses (9).

Arthrites infectieuses aiguës. — Trois cas d'*arthrite post-varicelleuse* ont été vus par M. ANDRÉ MARTIN (10).

Dans deux cas, il s'agissait d'infection à staphylocoques, dans un cas d'arthrite à streptocoques.

C'est un cas analogue que présentent MM. ROUÈCHE et FOLLIASSON (11).

Le malade, au troisième jour d'une infection varicellique, présenta une arthrite suppurée du genou droit.

Tous ces faits prouvent une fois de plus qu'avant d'affirmer un diagnostic de tuberculose articulaire et de condamner un enfant au long traitement que nécessitent ces lésions, il est indispensable de s'entourer de tous les renseignements possibles. On ne saurait rechercher assez de garanties.

Rachis.

Spina bifida. — Douze observations de spina bifida opérés par LEVEUF permettent de penser que l'opération est moins meurtrière qu'on ne l'a dit :

Leveuf laisse l'enfant couché sur le ventre après l'opération (12). Veau, qui rapporte ces observations, pense que c'est là le secret de ses succès ; il exagère sans doute, car, sans avoir recours au décubitus ventral prolongé, nous avons tous eu (Ombrédanne, Mouchet) un grand nombre de succès opératoires dans les spina bifida.

Ce qui est attristant, c'est le nombre quelquefois appréciable des spina bifida opérés qui deviennent hydrocéphales. Mais il n'est pas du tout prouvé que l'épendymite qui cause l'hydrocéphalie soit le résultat de l'opération et surtout d'une infection partie de la plaie opératoire. L'hydrocéphalie est due à une malformation concomitante, et c'est tout. D'ailleurs, elle est loin d'être fatale dans le spina bifida.

Paraplégie pottique. — LERICHE (de Strasbourg) estime que la paraplégie n'est pas une contre-indication au traitement du mal de Pott par la greffe d'Albee : il pense que la greffe, réalisant l'immobilisation idéale du foyer pottique, influencera très favorablement l'évolution des phénomènes paraplégiques liés à des troubles circulatoires sous l'influence directe de l'évolution du foyer vertébral. S'il y a compression, la greffe ne suffira sans doute

(8) *Soc. de pédiatrie*, avril 1929.
(9) *Presse médicale*, 22 sept. 1928, n° 76, p. 1207.
(10) *Soc. de pédiatrie*, nov. 1928, p. 466.
(11) *Soc. de pédiatrie*, séance du 20 nov. 1928. Bull., p. 465.
(12) *Bullet. et Mém. de la Soc. nat. de chir.*, t. LIV, n° 28, 10 nov. 1928, p. 1137-1141.

pas. La laminectomie sera indiquée pour décomprimer la moelle (1).

ÉTIENNE SORREL ne croit pas à l'efficacité du traitement chirurgical dans ces conditions ; il le croit même dangereux et capable d'aggraver le pronostic de la paraplégie : or celui-ci — tout au moins en ce qui concerne les paraplégies par abcès, les seules que pourrait améliorer la laminectomie, — est favorable, puisque, d'après la statistique personnelle de Sorrel, la guérison s'observe dans 90 p. 100 des cas (2).

Pierre Delbet a obtenu deux bons résultats dans trois cas de laminectomie pour paraplégie pottique (1 cas de pachyméningite, 1 cas d'écrasement de la moelle sur la saillie vertébrale) (3).

L'ostéosynthèse vertébrale. — Précédant les importantes discussions qui auront lieu au Congrès de chirurgie, M. BRESSOT (de Constantine) donne les résultats de son expérience de l'*ostéosynthèse dans le mal de Pott* (4).

L'auteur a suivi la technique de Bérard. Il l'a utilisée sur 11 malades, deux maux de Pott dorsaux trois dorso-lombaires et six lombaires.

Dans un cas il a employé la double greffe, sans avantage, pense-t-il.

La taille du greffon a toujours précédé la préparation du lit vertébral et dépasse d'une ou deux vertèbres, au-dessus et au-dessous, la ou les vertèbres malades.

Les résultats ont été cinq guérisons parfaites, une satisfaisante et deux échecs.

Ceci est fort intéressant, et pourtant, à la Société des chirurgiens de Lyon, M. PATEL signale que dans deux cas il a constaté l'existence ultérieure d'un nouveau foyer vertébral (5).

Il n'en est pas moins vrai que, même chez l'enfant, la pratique de l'Albee semble se répandre M. TAVERNIER proteste contre sa condamnation chez ces petits sujets, mais il reconnaît que le peu de hauteur des apophyses épineuses rend difficile l'emploi du greffon rectiligne, que les apophyses épineuses sont souvent fracturées à leur base, lors de la pose de celui-ci, et que ce greffon, plus étroit et plus souple que chez l'adulte, immobilise moins rapidement les vertèbres malades.

Le traitement classique du mal de Pott. — Le traitement orthopédique du mal de Pott est aussi l'objet de travaux. MM. J. Calvé et M. Galland (6), rappellent qu'il suffit, en ce qui concerne le mal de Pott lombaire, de régler la lordose lombaire spontanée, et qu'au contraire, dans le mal de Pott dorsal, la lordose lombaire est l'ennemie. On doit viser à la formation de lordoses thérapeutiques aussi rapprochées que possible du foyer.

Un lit plâtré bien approprié, lit-cale-coquille, que décrivent les auteurs, concourt à ce traitement. On ne peut résumer. Il faut se reporter à leur description.

Maladie de Kummell-Verneuil. — En rapportant le 24 octobre 1928 à la Société nationale de chirurgie une observation de ODY (de Genève), l'un de nous (ALBERT MOUCHET), saisit l'occasion de refaire l'histoire de cette maladie post-traumatique de la colonne vertébrale sur laquelle des travaux récents de Kümmell lui-même ont projeté une vive lumière : il met au point cette curieuse affection sur laquelle il publie quelques mois plus tard à propos d'une observation personnelle une leçon clinique dans la *Presse médicale* (9 février 1929, p. 195-197).

Il y a dans le tableau clinique de cette affection, qui peut se produire à tout âge, mais rarement dans l'enfance et l'adolescence, deux traits caractéristiques : la notion du traumatisme initial, l'évolution en plusieurs stades.

Le traumatisme, le plus souvent minime, amène des troubles qui semblent disparaître au bout de quelques jours, quelques légères douleurs ; la clinique ni la radiographie ne montrent rien de précis.

C'est alors le deuxième stade, un stade de bien-être relatif, qui peut durer des semaines, des mois.

Puis survient le stade terminal de difformité vertébrale avec reprise des douleurs ; l'examen décèle alors une difformité, souvent méconnue d'ailleurs du blessé. Cette difformité ne consiste pas qu'en une cyphose ; il s'y mêle le plus souvent un certain degré de scoliose.

Le diagnostic n'est pas toujours facile avec les spondylites infectieuses et principalement le mal de Pott. Il y a aussi une difficulté particulière présentée par ces faits d'atrophie congénitale en forme de coin à base postérieure des corps vertébraux découverts par hasard à l'occasion d'un traumatisme. Pour éliminer la maladie de Kümmell, il faut tenir le plus grand compte non de l'aspect radiographique, généralement peu démonstratif, mais d'un *ensemble* symptomatique réalisé par l'insignifiance du traumatisme, l'évolution clinique sans douleurs, et enfin la concomitance de malformations. La discrimination est souvent des plus ardues.

On ignore encore, malgré des travaux récents de langue allemande en particulier, la lésion anatomique qui répond exactement à ce syndrome. Quelques rares autopsies, de plus nombreuses radiographies, toujours délicates à interpréter, sont les seuls moyens d'étude de ce problème. Faut-il incriminer une lésion primitive du disque intervertébral (Kocher, Nonne, Schmorl)? Faut-il accuser des troubles de nutrition des corps vertébraux amenant leur atrophie et par suite un affaiblissement du rachis (Kümmell)? En France, la tendance est plutôt de considérer le syndrome de Kümmell comme une fracture par compression méconnue d'un corps vertébral (Kirmisson

(1) *Bullet. et Mém. de la Soc. nation. de chir.*, t. LV, n° 11, 30 mars 1929, p. 461-469.

(2) *Ibid.*, 9 mars 1929, p. 332, et 8 mai, p. 658-665.

(3) *Soc. nat. de chir.*, séance du 22 mai 1929.

(4) *Soc des chirurgiens de Paris*, séance du 4 janvier 1929, p. 22.

(5) *Soc. des chirurgiens de Lyon*, 29 nov. 1928.

(6) *Monde médical moderne*, 15 fév. 1929, p. 743.

Grisel, Lance). Mais peut-être faudrait-il rapprocher ces deux théories et considérer ce syndrome comme une fracture pathologique du rachis, en le rapprochant ainsi des affections analogues observées au scaphoïde et surtout au semi-lunaire (Mouchet).

Le traitement consistera dans l'immobilisation prolongée du rachis par un corset, corset plâtré d'abord, corset en celluloïd ensuite. Pour éviter cette longue immobilisation, il y a tout avantage à utiliser la greffe rachidienne selon la technique d'Albee.

Pavlos PETRIDIS (d'Alexandrie) présente à la Société nationale de chirurgie (séance du 8 mai 1929) une belle observation de maladie de Kümmell-Verneuil; à signaler encore celle de Cuny (d'Annemasse) rapportée par Mouchet à la même société.

A la Radiologie, C. RŒDERER revient sur cette question et il présente, parmi d'autres, une observation au moins, laquelle lui paraît répondre tout à fait à la véritable définition du Kümmell-Verneuil (1).

Fractures des apophyses transverses. — JEANNEY, à la Société des chirurgiens de Paris, a attiré récemment l'attention sur les symptômes de sacralisation traumatique qui résultent de certaines fractures des apophyses transverses des dernières vertèbres lombaires.

Cette notion de la fréquence relative de la fracture des apophyses transverses est également mise en valeur par l'observation fort curieuse de DARBOIS et SOBEL (2).

Les recherches de ces auteurs concernant 200 cas leur ont permis de penser que toutes les fractures vertébrales des deux dernières vertèbres lombaires se compliquent de troubles nerveux tardifs.

Un cas de fracture étendue aux quatre premières apophyses transverses, à gauche, coïncidant avec une sacralisation bilatérale et un spina de la cinquième, donne à M. Masini l'occasion de montrer combien la discrimination est difficile pour l'attribution des symptômes à telle ou telle lésion (3).

M. DELCHEF affirme que la résection de l'apophyse de la cinquième vertèbre lombaire sacralisée peut être tentée, même si les douleurs sont nettement radiculaires, quand aucune autre cause ne paraît pouvoir les expliquer (4).

Ostéomyélite vertébrale. — LEIBOVICI (de Paris) consacre une importante revue générale du *Journal de chirurgie* à l'étude de l'ostéomyélite vertébrale (5).

RENÉ LE FORT et INGELRANS (de Lille) attirent l'attention de la Société nationale de chirurgie sur des formes atténuées de l'ostéomyélite du rachis qui peuvent d'autant plus en imposer pour un mal de Pott qu'il peut se produire une gibbosité par destruction d'un corps vertébral (6).

Rappelons ici, pour sa rareté, un cas intéressant de *kyste hydatique* du rachis rapporté par M. ROCHER (de Bordeaux) (7).

Vertèbres opaques. — Les vertèbres opaques excitent toujours la curiosité des chercheurs.

La cause, au reste, en est fortement discutée et les conclusions de Sicard et de ses élèves étaient qu'on pouvait rencontrer des vertèbres opaques au cours d'affections bien différentes, mais dans deux catégories surtout. Les vertèbres de structure normale et de rapports normaux se voient dans le cancer, mais aussi en dehors des états cancéreux (ostéomalacie, lymphogranulomatose, syphilis), et les vertèbres déformées à structure irrégulière, tassées, qu'on pourrait rattacher à une localisation cancéreuse ou paracancéreuse dont le foyer primitif est parfois inconnu.

Mais déjà des vertèbres déformées avaient été vues par Léri et par Terris dans la syphilis, par Roussy dans l'ostéomalacie, et voici que sur les trois cas d'observations, un peu succinctes auxquels font allusion DELHERM et MOREL (8), un est probablement un mal de Pott.

Dans les cas signalés par LANGERON et DESPLATS (9), l'origine cancéreuse était probable sans qu'on ait pu trouver le foyer cancéreux primitif.

Il semble donc bien, ainsi que l'ont fait remarquer M. Ledoux-Lebard et Béclère, que les processus de condensation osseuse ainsi d'ailleurs que les processus de décalcification et d'ostéoporose puissent être la résultante d'affections diverses, dont la différenciation, par le seul examen radiographique, est impossible, mais pour M. Béclère, par exemple, les métastases d'origine cancéreuse sont l'origine la plus fréquente.

Scoliose. — Peu de travaux sur la scoliose, mais une intéressante communication de Mme Nageotte (10)

Sur un cas de scoliose hystérique, l'enfant se présentait dans l'attitude que donne la sciatique droite, et l'auto-suggestion paraissait d'ailleurs partie d'une crise de douleur sciatique réelle. Fait tout à fait intéressant, il y avait absence de résistance volontaire aux mouvements de redressement.

M. Rœderer revient sur la *scoliose paralytique* pour montrer qu'il existe souvent des séquelles de poliomyélite larvées qui donnent lieu à des scolioses d'autant plus graves que cette séquelle a passé inaperçue (11). Il montre aussi la nécessité absolue de soutenir ces scolioses.

Anomalies vertébrales. — Souvent, on le sait,

(1) C. RŒDERER, *Soc. de radiologie*, séance du 13 nov. 1928, p. 237.

(2) *Soc. de radiologie*, séance du 9 avril 1929, p. 126.

(3) *Soc. de chirurgie de Marseille*, mars 1929.

(4) *Rev. d'orthop.* n° 6, nov. 1928, p. 700.

(5) *Journal de chirurgie*, t. XXXII, n° 6, déc. 1928, p. 648-671.

(6) *Bullet. et Mém. de la Soc. nat. de chir.*, t. LIV, n° 34, 22 déc. 1928, p. 1445-1450.

(7) *Rev. d'orthop.*, n° 2, mars 1929, p. 138.

(8) *Soc. de radiologie*, séance du 9 oct. 1928, p. 208.

(9) *Soc. de radiologie*, séance du 9 oct. 1928, p. 210.

(10) *Soc. de pédiatrie*, séance du 29 nov. 1928, Bull., p. 467

(11) *Soc. de médecine de Paris*, séance du 10 mai 1929, p. 197

des anomalies congénitales des vertèbres ont été l'occasion d'erreurs de diagnostic. Des malformations de cette nature traitées pour des maux de Pott sont signalées par MM. TRÈVES, LANCE, DUCROQUET et SORREL (1). MM. PIQUET et BACHMANN (2) concluent à propos de ces anomalies dans un fort distingué travail, qu'il s'agit probablement de lésions profondes et très précoces des. germes embryonnaires. Sans preuve certaine, ils accusent la syphilis de deuxième génération.

Syndrome de Klippel-Feil. — Des cas de syndromes de Klippel-Feil accompagnés de malformations diverses sont signalés par MM. MOUCHET et RŒDERER (3) et PIERRE INGELRANS et JEAN PIQUET (4).

Malformation cervicale à peu près analogue dans les deux observations. Dans un des cas de MM. Ingelrans et Piquet, il existe de grosses malformations du carpe.

Ces deux observations laissent penser qu'il s'agit de troubles très profonds et précoces du développement de l'embryon.

Tumeur sacro-coccygienne. — ROCHER, BONNARD et GUÉRIN (de Bordeaux) (5) ont extirpé avec succès à la vingt-quatrième heure de la vie une volumineuse tumeur sacro-coccygienne qui était ulcérée ; ils ont eu recours à l'anesthésie locale à l'allocaïne à 1 p. 200.

La structure de cet embryome sacro-coccygien était très complexe et on peut le considérer comme un jumeau parasite.

Spondylolisthésis. — Dans un travail original paru en 1927, nous concluions : « Il faut avouer que dans cette maladie nous sommes désarmés ». On doit donc accueillir avec ferveur ceux qui apportent quelques idées nouvelles en cette matière. M. Gourdon est du nombre (6).

Pour être efficace, dit-il, ce traitement doit comprendre trois temps :

La distension des ligaments postérieurs rétractés, le redressement du segment lombaire et du bassin, le maintien du redressement.

La technique instituée d'après ces directives comprend un stade préparatoire de repos au lit avec extension des membres inférieurs, une période de dix à quinze jours pendant laquelle on opère une compression de la région thoraco-abdominale et du haut des cuisses pour faire disparaître la contracture du psoas et la lordose lombo-sacrée. Puis on pratique le redressement de la lordose au moyen de deux sangles, l'une abdominale, l'autre sur le sacrum ; on met un appareil dans cette position.

Quatre observations semblent entraîner la conviction.

(1) *Soc. de pédiatrie*, 19 février 1929, p. 112.
(2) *Rev. d'orthop.*, n° 3, mai 1929, p. 218.
(3) *Rev. d'orthop.*, mai 1929, p. 255.
(4) *Rev. d'orthop.*, juillet 1928, p. 297.
(5) *Bullet. et Mém. de la Soc. nat. de chir.*, t. LV, n° 3, 2 février 1929, rapport de M. ET. SORREL, p. 100-104.
(6) *Journal de médecine de Bordeaux.*

Membres supérieurs.

Fracture obstétricale de l'humérus avec paralysie du nerf radial. — ANDRÉ RICHARD présente à la Société nationale de chirurgie (7) une observation rapportée par Albert Mouchet, où le nerf radial était inclus dans le cal exubérant d'une fracture obstétricale de l'humérus droit chez un nourrisson d'un mois. Cette paralysie est une complication rare des fractures obstétricales de l'humérus.

Albert Mouchet cite un fait analogue que lui a communiqué Ombrédanne.

Richard et Ombrédanne ont libéré le nerf radial de leurs opérés respectifs et ont obtenu une guérison complète.

Décollement en masse de l'épiphyse humérale inférieure chez les tout jeunes enfants. — L'un de nous (ALBERT MOUCHET) a consacré une clinique de la *Presse médicale* (n° 90, 10 nov. 1928) à l'étude de ce décollement rare qu'il vient d'observer à nouveau chez un enfant de trois ans et demi dont la fracture antérieurement méconnue est déjà en voie de consolidation.

Les principaux signes sont, après le commémoratif du traumatisme, l'augmentation de volume du coude, l'ecchymose de la région articulaire, la limitation de la flexion et de l'extension avec conservation de la pronation et de la supination, la saillie de la diaphyse humérale en arrière et tantôt en dehors, tantôt en dedans. La luxation du coude est exceptionnelle au-dessous de quatre ans, la pronation douloureuse (terme impropre, puisque c'est la supination qui est douloureuse) ou mieux la subluxation du radius par élongation n'a pas ces signes.

La radiographie est capitale, elle demande à être bien interprétée : il y a presque toujours arrachement d'une lamelle diaphysaire et aussi décollement périostique postérieur, cause d'un cal exubérant.

Farabeuf a montré que ce décollement n'était possible que dans les *quatre* premières années de la vie. Plus tard, à mesure des progrès de l'ossification, on observe :

Ou bien, une *fracture du condyle externe*, détachant de la diaphyse le condyle et la lèvre externe de la trochlée ;

Ou bien, une *fracture sus-condylienne* classique (fracture supra-condylienne) :

Ou bien, vers huit ou neuf ans, une *fracture de l'épitrochlée.*

Le mécanisme du décollement épiphysaire du jeune est constant : c'est l'*extension forcée* du coude (Curtillet).

Les *fractures du condyle externe* chez l'enfant sont étudiées d'une manière très compendieuse par MM. MASSART et CABOUAT (8).

(7) *Bullet. et Mém. de la Soc. de chir.*, t. LIV, n° 24, juillet 1928, p. 994-996.
(8) *Congrès d'orthop.* 1928. *Rev. d'orthop.*, n° 6, nov. 1928 p. 475.

Parmi ces fractures, celles où il n'y a pas de déplacement sont bénignes et le résultat en est parfait, surtout si l'on ne fait pas masser le malade.

Quand il y a un déplacement du fragment en dehors sans bascule, on assiste à la formation d'un élargissement de la palette humérale. Il se forme une encoche plus ou moins profonde du bord inférieur, mais, somme toute, ces formations osseuses sont compatibles avec un fonctionnement parfait du coude.

De même, quand il y a translation avec bascule, la consolidation se fait avec saillie plus ou moins marquée de l'épicondyle, profondeur anormale de la gorge de la trochlée, absence de la zone coronoïde, mais les résultats fonctionnel et anatomique est somme toute, satisfaisant.

Par contre, quand le fragment condylien a rompu toutes ses attaches et subit un déplacement irrégulier, c'est alors qu'on assiste à la constitution d'un cubitus valgus ostéogénique. parce que ce fragment conjugal est frappé de mort.

Aussi bien, s'il ne faut jamais intervenir dans les deux premiers cas, il faut toujours intervenir dans le dernier, et c'est la remise en place immédiate du fragment basculé qui apparaît comme le traitement de choix.

Fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus avec luxation de l'épaule. — Ces fractures ont fait l'objet de nombreuses communications à la Société des chirurgiens de Paris.

MM. Séjournet (1), Bressot (2), Judet (3), Rœderer (4) montrent la fréquence de la fracture isolée de la grosse tubérosité accompagnant la luxation de l'épaule.

Dans un cas de fracture de l'extrémité supérieure avec luxation de l'épaule, la réduction de la luxation peut s'exécuter aisément lorsqu'il existe de l'engrènement des fragments (Séjournet).

La mobilisation précoce et active paraît nécessaire.

Dans le cas de fracture du col anatomique compliquée de la luxation de la tête, il existe une indication opératoire formelle (Blanc) : les signes de compression du paquet vasculo-nerveux.

Si la tête est bien tolérée, l'indication opératoire est plus discutable. On peut se borner à l'extirpation du fragment. Vouloir le replacer est le plus souvent illusoire.

Un os surnuméraire du carpe, os cubital externe, fort rare, qui pourrait être pris pour une fracture du pisiforme, est décrit par Belot et Buhler (5).

Main bote radiale. — M. Rœderer présente à la Société de Pédiatrie deux cas de *double* main bote radiale (6), par absence congénitale du radius.

Il n'existait, dans l'un et l'autre cas, aucune trace de cet os. Dans un des cas, l'ectromélie longitudinale était totale. Il y avait avortement de toute la rangée radiale. Le pouce était un simple petit pédicule.

L'auteur signale les cas de mort subite, sans doute par hypertrophie du thymus, chez deux enfants atteints de semblable affection qu'il a suivis, et également un cas d'asphyxie aiguë de même origine chez la sœur d'une autre fillette, également atteinte d'ectromélie bilatérale.

Ostéites juxta-articulaires. — Deux cas d'ostéite tuberculeuse « en grelot » de l'extrémité inférieure du radius sont signalés par M. Rœderer (7).

C'est là une contribution à l'étude de ces ostéites tuberculeuses qui cette année sont mises à l'ordre du jour du Congrès d'orthopédie.

L'image était presque celle d'un kyste osseux, mais l'ouverture dans l'articulation donna lieu à une arthrite véritable, aiguë. L'examen de laboratoire donna la certitude du diagnostic.

Une tuberculose osseuse peut pendant très longtemps évoluer et donner lieu simplement à des symptômes de rhumatisme.

Hanche.

Les luxations pathologiques simples de la hanche. — Au *Congrès d'orthopédie*, un rapport avait été confié au professeur Le Fort sur cet important sujet (8).

Celui-ci fournit un travail considérable dont il avait cependant exclu les luxations consécutives à des destructions osseuses (coxalgie, tabes) qui ne seraient que des pseudo-luxations.

Les luxations pathologiques survenues sur des os dont la forme n'a pas été modifiée, se produisent au cours d'affections diverses. Dans la coxalgie, elles sont un accident de début, tantôt soudaines, tantôt plus ou moins lentes dans leur apparition.

Dans l'ostéomyélite, elles seraient consécutives aux arthrites directes ou indirectes par lésions para-articulaires.

Pendant le cours ou la convalescence des maladies aiguës, dans les arthrites rhumatismales, dans les septicémies-pyohémies, les luxations pathologiques, contrairement à l'opinion courante, sont souvent des pseudo-luxations. Et ce sont surtout les arthrites subaiguës qui en sont la cause plus que les formes aiguës.

Même quand la forme des surfaces articulaires est conservée, en fait les os sont minés par l'ostéite ou raréfiés.

Ce sont surtout, dans la majorité des cas, des masses de fongosités, des tissus de granulation qui expulsent la tête hors du cotyle, mais cette luxation

(1) *Soc. des chirurgiens de Paris*, séance du 15 juin 1928, p. 535.
(2) *Ibid.*, séance du 15 juin 1928, p. 546.
(3) *Ibid.*, séance du 19 oct. 1928, p. 697.
(4) *Soc. des chirurgiens de Paris*. séance du 15 juin, 1929, p. 544.
(5) Belot et Buhler, Os surnuméraire du carpe et traumatisme (*Soc. de radiologie*, séance du 12 mars 1929, p. 114).
(6) *Soc. de pédiatrie*, juillet 1928, Bull., p. 373.
(7) *Soc. des chirurgiens de Paris*, séance du 19 avril 1929, p. 274.
(8) *Rev. d'orthop.*, novembre 1928.

exige, pour se produire, un certain relâchement de la capsule et des ligaments et, pour être complète, il faut que le ligament rond soit altéré ou détruit.

Des facteurs multiples interviennent pour préparer ou déclencher la luxation : les attitudes vicieuses prolongées, l'atrophie musculaire, le ramollissement du bourrelet cotyloïdien, la contracture des antagonistes, etc.

La grande majorité de ces luxations est réductible et évolue quelquefois vers la guérison rapide et complète. Si elles ne sont pas réduites, les surfaces osseuses subissent des malformations secondaires.

Mais ce sont là faits connus.

Par contre, deux questions à peine soulevées jusqu'ici sont discutées par le professeur LE FORT : le *traitement de la luxation simple, récente*, et les *suites éloignées de la luxation simple, après réduction précoce*.

En ce qui concerne le premier point, l'auteur rappelle qu'il faudra proscrire toute manœuvre violente dans la coxalgie, ponctionner les arthrites subaiguës, ne pas ouvrir à travers un foyer suppuré une arthrite réactionnelle purement séreuse, inciser à temps les arthrites suppurées graves.

Une arthrite qui donne lieu à une luxation n'est pas fatalement une arthrite grave et aiguë.

Quant aux résultats éloignés, on s'aperçoit, quand on suit ces malades dans la vie, qu'ils sont souvent peu brillants. Les coxalgies continuent à évoluer et bien des luxations aboutissent à des ankyloses, à des modifications tardives de la tête

Os cotyloïdiens et supra-cotyloïdiens. — MAUCLAIRE a présenté à la Société de chirurgie (1) deux radiographies. L'une concerne un *os acétabulum supérieur*, caractérisé sur le film par une ombre allongée qui suit le tracé du rebord cotylien suivant le quart supérieur de ce tracé ; cet osselet surnuméraire représente le point épiphysaire complémentaire de l'ilion ; le sujet qui en était porteur, une jeune fille de treize ans, souffrait de la hanche depuis un an. L'autre radiographie montre un *os supra-cotyloïdien*, osselet péricotyloïdien qui n'a pas la même direction, ni non plus la même signification que le précédent.

Chez l'adulte, le diagnostic entre les osselets surnuméraires articulaires et périarticulaires avec les ostéophytes isolés est bien difficile.

Nous-mêmes dans la séance suivante (2) avons présenté 4 cas d'*os supra-cotyloïdien*.

L'un concerne un garçon de douze ans, publié par Belot en octobre 1928 à la *Société de radiologie médicale de France*.

Le second a été observé sur la hanche saine d'un garçon de quinze ans, dont l'autre hanche était atteinte de coxa vara : cette dernière ne présentait pas d'osselet anormal.

Le troisième a été découvert sur la hanche d'un garçon de quatorze aus atteint de coxa vara : on a déjà signalé la présence de ces os anormaux sur des hanches atteintes de cette affection.

Le dernier se rapporte à une jeune fille de vingt et un ans, souffrant depuis l'âge de quatorze ans de sa hanche gauche. La radiographie montre une déformation en « chapeau de gendarme » de la tête fémorale, signature d'une ostéochondrite ancienne, un cotyle normal sans subluxation et un os supra-cotyloïdien.

La forme régulière, la surface lisse, le trait clair qui le sépare du rebord cotyloïdien différencient nettement l'osselet surnuméraire d'une production osseuse inflammatoire.

Comme tous les osselets surnuméraires, l'os supracotyloïdien peut être le siège de phénomènes congestifs, et entraîner ainsi des phénomènes douloureux de la hanche qui peuvent être attribués à tort à une arthrite, une ostéochondrite ou une coxalgie au début.

DELAHAYE (de Berck) (3) a présenté deux cas d'os cotyloïdien, RAPHAEL MASSART le cas d'une fillette ayant aux deux hanches un os cotyloïdien et à la hanche droite un os supra-cotyloïdien.

ARRIVAT (de Béziers) a opéré un homme de vingt-huit ans porteur à la hanche droite d'un os cotyloïdien, croyant avoir affaire à une fracture parcellaire du sourcil cotyloïdien.

Albert Mouchet, qui rapporte ces derniers faits à la Société de chirurgie, fait remarquer combien ils méritent d'être connus des chirurgiens d'enfants et des experts.

Hanche à ressort. — GUIBAL et ROUSSEAUX (de Nancy) concluent d'un intéressant travail, basé sur une observation personnelle (*Paris médical*, 11 mai 1929, p. 460-464) :

1° Que la hanche à ressort n'est pas une maladie, c'est un symptôme et rien qu'un symptôme qui peut se rencontrer dans les affections de la hanche péri ou intra-articulaires (Albert Mouchet et Maugis avaient déjà insisté sur ce point dans *Paris médical* en 1911, à la Société nationale de chirurgie à la même époque et plus tard dans la *Pratique médico-chirurgicale*) ;

2° Le mécanisme pathogénique du ressaut trochantérien est toujours le même : c'est un trouble de l'équilibre fonctionnel statique et dynamique des différents éléments du deltoïde fessier. Toute affection de la hanche qui produit ce trouble peut donner lieu au phénomène de la hanche à ressort ;

3° La hanche à ressort congénitale est également passible de la même théorie pathogénique; elle est alors consécutive à une malformation de la hanche ou à une faculté spéciale à certains individus de contracter isolément des muscles qui d'habitude fonctionnent synergiquement, ce qui détermine finalement un trouble dystonique musculaire.

La luxation incoercible. — Quand une réduction de luxation congénitale ne se maintient pas

(1) *Bullet. et Mém. de la Soc. nat. de chir.*, t. LIV, n° 33, 15 déc. 1928, p. 1394-1397.

(2) *Ibid.*, n° 34, 22 déc. 1928, p. 1403.

(3) *Ibid.*, t. LV, n° 9, 16 mars, p. 405-410.

elle est dite incoercible, irréponible, selon l'expression de M. Frœlich. MM. MUTEL et DEFOUG étudient les causes de cette incoercibilité (1).

L'absence ou l'insuffisance du toit est certainement la principale. L'antétorsion cervico-capitale en est une autre; l'interposition des parties molles n'est pas moins rare et c'est elle que les auteurs étudient soigneusement.

On fait le diagnostic de cette cause d'incoercibilité d'abord par élimination des autres causes qu'on ne trouve pas à la radiographie, et aussi par des signes positifs quand manque l'impression auditive et tactile d'une bonne réduction.

L'interposition de parties molles, qui atténue les contacts osseux, empêche que la tête ne subisse ces modifications de forme et de structure sur lesquelles Curtillet et Tillier ont attiré l'attention. Après la réduction de la luxation, la souplesse anormale, ainsi que la mobilité, lors de l'enlèvement du plâtre, est une preuve de même valeur.

Une intervention dont le manuel opératoire est décrit par les auteurs (qui passent, dans la position de réduction, entre la corde des adducteurs et le trajet de la fémorale) permet d'aller aborder la capsule. La partie rétractée de celle-ci doit être incisée ou excisée.

Quant à l'intervention elle a été combattue dans deux cas par l'opération de Schède combinée avec une réfection cotyloïdienne, par M. DELCHEF (2).

C'est à ces cas qu'un appareil à coulisses d'application nocturne, permettant l'extension et la rotation interne de la cuisse, appareil préconisé par M. Lucien Michel, peut être utile (3).

Un autre élément qui n'a peut-être pas été assez mis en valeur, dans la pathologie de la hanche après la réduction, est sans doute l'action du psoas.

On attache une importance aux modifications que subissent les adducteurs, le couturier, on néglige (peut-être parce qu'il est plus difficile d'agir sur lui) l'influence du psoas.

Il peut être quelquefois utile d'arriver à libérer son insertion inférieure et à l'allonger. C'est ce que rappelle M. Gourdon (4).

Les luxations douloureuses. — Les luxations congénitales de la hanche douloureuses sont étudiées par M. LAMY (5). Excellentes indications thérapeutiques..

Les **interventions ostéoplastiques sur la hanche** sont discutées à la Société des chirurgiens de Paris, à l'occasion d'une importante communication de M. Raphaël Massart (6).

D'abord réduire la luxation, puis quelques semaines plus tard faire la butée, telle est la conduite de M. Massart. Il suffit alors de faire une opération extra-articulaire, une butée, dont le principal avantage n'a pas été signalé, qui est de permettre la mobilisation du membre d'une façon précoce, afin d'éviter les raideurs.

Le malade est bien fixé sur la table, dans la position qu'on désire lui voir conserver et qui est celle où il sera plâtré. Aucun mouvement ne devra se faire dans l'articulation, entre le premier coup de bistouri et le moment où, le plâtre enlevé, on permettra la marche. Ce point paraît capital.

Comme l'a dit Dupuy de Frenelle traitant de la voie d'accès antérieure sur l'articulation de la hanche (7), il faut opérer de face, ce qui est possible grâce à la nouvelle table à bascule de Ducroquet.

Arthrodèse extra-articulaire pour coxalgie. — YOVTCHITCH (de Belgrade), dont le travail est rapporté par Paul Mathieu (8), a eu un beau succès par le procédé d'arthrodèse extra-articulaire de la hanche dont nous avons déjà parlé dans notre revue annuelle de juillet 1928.

C'est l'occasion pour Mathieu de signaler que ses 12 arthrodèses extra-articulaires de la hanche ont eu des suites très simples, que les indications de cette opération sont appelées à s'étendre. Dans la coxalgie, ces indications s'adressent aux ankyloses incomplètes, tendant à l'attitude vicieuse, ou douloureuses, à certaines hanches flottantes consécutives à des destructions cervicales étendues.

Lance (9) a employé avec succès l'opération de Mathieu dans des cas d'arthrite chronique déformante.

La **coxalgie de l'adulte** est l'objet d'un très gros travail de M. CLAVELIN (*Progrès médical*, 30 juin 1928).

Abcès de coxalgie ouvert dans l'intestin. — M. RŒDERER signale l'observation rarissime d'un abcès de coxalgie ouvert dans l'intestin (10). L'abcès coxalgique semble avoir eu un certain développement quelque temps avant son infection secondaire. Au moment de celle-ci, l'état général était déplorable. L'abcès fut incisé, mais néanmoins la température resta très élevée.

La communication avec l'intestin ne peut pas faire de doute : issue de gaz par la fistule, issue de pus par l'anus. Radiographie après lipiodol significative.

Morbus coxæ senilis. — Au Congrès de chirurgie et ensuite à la Société de médecine, M. RŒDERER revient sur les faux *morbus coxæ senilis* et les vrais.

Sa conclusion appuie celle de MM. Parent et Duvernay et la doctrine de M. Nové-Josserand et sembls être que dans un grand nombre de cas la coxarthrie évolue sur des hanches congénitalement luxées (ceci dans environ 20 p. 100 des cas), puis d'autres

(1) *Rev. d'orthop.*, n° 5, sept. 1928, p. 385.
(2) *Cong. d'orthop.*, in *Rev. d'orthop.*, n° 6, nov. 1928, p. 703.
(3) *Rev. d'orthop.*, n° 1, janvier 1929, p. 53.
(4) *Presse médicale*, n° 1, 2 janvier 1929, p. 3.
(5) *Rev. méd. de Franche-Comté*, 15 janvier 1929.
(6) *Soc. des chirurg. de Paris*, séance du 6 juillet 1929, p. 594.
(7) *Soc. des chirurg. de Paris*, séance du 15 juin 1929, p. 551.
(8) *Bullet. et Mém. de la Soc. nat. de chir.*, t. LIV, n° 24, juillet 1928, p. 984-986.
(9) *Ibid.*, juillet 1928, p. 1023-1025.
(10) *Soc. de pédiatrie*, séance de juillet 1928. Bull., p. 375.

évoluent sur des hanches parfaitement normales (1).

Ce sont ceux-là qui cliniquement ont un début brusque et une évolution tapageuse. Ils sont intolérants, mettent un terme à l'activité du sujet. Ils sont tenaces, les crises étant subintrantes. On ne les améliore guère par le traitement et ils aboutissent à l'ankylose.

Ce sont aussi ceux-là qui radiologiquement donnent des productions ostéophytiques, des jetées osseuses, bref, le remaniement est plus complet.

Ils sont d'origine soit infectieuse, soit toxique, dyscrasie endocrinienne, soit tuberculeuse (à comparer avec l'arthrite sèche de Volkmann).

On peut dire : Aux hanches tarées congénitalement ou dans le jeune âge, les petites déformations;

Aux hanches saines jusqu'à l'âge adulte, les vrais morbus.

L'ostéochondrite. — Une très importante contribution à l'étude du diagnostic différentiel de l'ostéochondrite et de la coxalgie, du point de vue radiologique précoce, est donnée par M. Irmann (de Strasbourg) (2).

Relevons au passage cette notion que l'élargissement de l'espace articulaire constitue en faveur de l'ostéochondrite un grand signe de présomption, point sur lequel nous avons nous-mêmes attiré l'attention en quelques circonstances.

Des lésions assez semblables à l'ostéochondrite ont pu être produites *expérimentalement* par Bergmann par la section du ligament rond ou la section partielle de la synoviale, mais par contre les traumatismes ont été incapables de la produire.

Il s'agit donc, peut-être, dans l'ostéochondrite, d'une nécrose aseptique de l'extrémité supérieure du fémur (3).

Coxa vara. — Un nouveau cas de coxa vara double, à forme extrêmement accentuée, avec impotence presque complète, chez un enfant de quinze ans, opéré par la transplantation du moyen fessier, est présenté par M. Lamy (4).

Le résultat est parfait et l'auteur insiste sur la nécessité d'enlever largement la partie externe de la l'extrémité supérieure de la diaphyse pour obtenir un abaissement suffisant du petit trochanter.

Deux cas de coxa vara liés à un syndrome adiposogénital et qui furent modifiés et consolidés au moment de la puberté sont présentés par MM. Mouchet et Rœderer (5). Observation intéressante qui apporte une documentation nouvelle sur les rapports entre l'insuffisance endocrinienne et les troubles d'ossification du squelette, car il y eut coïncidence absolue de l'instauration de la puberté avec la cessation du syndrome adiposo-génital, tandis que la tête fémorale se récalcifiait, devenait nette de contours, reprenait son orbicularité.

(1) *Soc. de médecine de Paris*, séance du 14 déc. 1928, p. 476.
(2) *Rev. d'orthop.*, n° 5, sept. 1928, p. 392.
(3) *Deut. Zeit. für Chir.*, n° 1, 3 octobre 1928.
(4) *Soc. des chir. de Paris*, séance du 12 oct. 1928, Bull., p. 705.
(5) *Soc. de pédiatrie*, séance du 19 février 1929, Bull., p. 125.

Fractures du col du fémur. — *Il existe une forme fixée des fractures intracapsulaires du col du fémur.* Elles ne seraient d'ailleurs pas très rares. Quelle conduite tenir en leur présence ? Il résulte de cinq observations de Judet qui n'a procédé qu'une fois à un désengrènement (cas suivi de pseudarthrose), qu'il est préférable de les laisser telles quelles: Ce n'est pas l'avis de Barbarin et Trèves qui, dans des cas semblables, ont désengrené (6).

L'extension continue semble être alors aussi favorable, comme traitement, que la méthode de Whitmann.

Fractures de la cavité cotyloïde. — La difficulté de réduction des fractures par enfoncement de la cavité cotyloïde est une fois de plus signalée par M. Cottalorda (7).

La difficulté est grande dans la réduction et grande dans le maintien, si bien que le procédé de Putti, qui fait une traction sur une broche traversant la base du grand trochanter mérite d'être retenue.

Fractures sous-trochantériennes. — Le traitement des fractures sous-trochantériennes du fémur est étudié par M. Weitzel (8).

Parmi les fractures rares, citons cette fracture isolée du petit trochanter signalée par MM. Oudard et Guichard (9).

Genou.

Enchevillement des tumeurs blanches du genou chez l'adulte par greffon tibial. — D'une communication présentée par Lance le 1er mai 1929 à la Société nationale de chirurgie sur cette opération proposée dès 1906 par Lexer (10) se dégagent les conclusions suivantes excellemment résumées par l'auteur :

« L'enchevillement au cours des ostéo-arthrites encore en évolution présente des indications très discutables. Nous y avons été amené par des nécessités surtout sociales. Dans ces cas, l'action ankylosante du greffon nous paraît très aléatoire, l'action sur l'évolution du foyer paraît avantageuse à certains points de vue (cessation de la douleur, dégonflement rapide, récalcification), mais ces avantages ne nous paraissent pas contrebalancer le risque de la possibilité de créer une fistulisation du foyer. »

Lance réserve l'enchevillement aux tumeurs blanches de l'adulte anciennes, traînantes ou à répétition, ayant conservé une mobilité restreinte de l'articulation suffisante à provoquer des réactions inflammatoires douloureuses. Dans ces cas, l'enchevillement provoque à peu de frais, sans augmenter le raccourcissement, une solide ankylose osseuse.

(6) *Soc. des chir. de Paris*, séance du 25 février 1929; p. 127 et 129.
(7) *Presse médicale*, 23 mars 1929, p. 388.
(8) *Presse médicale*, 18 juillet 1928, n° 57, p. 901.
(9) *Rev. d'orthop.*, n° 3, mai 1929, p. 237.
(10) *Bullet. et Mém. de la Soc. nat. de chir.*, t. LV, n° 15, 11 mai 1929, p. 626-636.

Luxation de la rotule. — M. SAMSON (de Québec) (1), traite la luxation habituelle de la rotule par la greffe osseuse.

Le procédé de transposition du tendon paraît, à cet auteur, demander une trop longue immobilisation, et si la tension du tendon transplanté est suffisante, elle diminue la flexion du genou, parce que le tendon fait corde au-dessus d'un certain angle.

M. Samson, dans cinq interventions qui ont été suivies de cinq succès, a placé un greffon en queue de poisson sur le condyle externe, avec une petite modification du procédé d'Albee.

Aucun trouble fonctionnel. Intervention particulièrement à conseiller s'il y a genu valgum.

Fractures de la rotule. — Les fractures de la rotule sont exceptionnellement rares chez l'enfant. M[lle] Ronget en signale deux cas qui étaient passés inaperçus (2).

Cerclage de la rotule. — Une fracture successive des deux rotules est traitée par le cerclage avec tendon de renne, après nettoyage et avivement des surfaces, par M. TRÈVES (3).

Il préfère le cerclage à la suture pour ne pas faire de trous inutiles et ne pas placer un nœud au-devant de l'os, ce qui est aussi la technique de M. Mayet, qui ne se sert pas davantage de fil métallique dans le cerclage de la rotule..

Voie transarticulaire d'accès au genou. — La voie transarticulaire, par-dessous le tendon rotulien détaché avec son tubercule d'insertion, utilisé pour découvrir le foyer, est appliqué par JUVARA pour traiter ostéosynthétiquement certaines fractures de l'extrémité inférieure du fémur (4).

Les résultats radiologiques montrent l'intérêt de cette voie d'accès large.

Les résultats comparés des anciennes méthodes externes et de l'ostéosynthèse, dans le traitement des fractures de jambes, sont étudiés par M. CHARBONNEL et MASSÉ (5).

Pied

Le traitement chirurgical du pied plat. — C'était là le sujet de la seconde question mise au programme du Congrès d'orthopédie, et dont le rapport était confié à M. ALLENBACH (6).

Méthodes chirurgicales extrêmement nombreuses, puisqu'il n'y a guère de muscle du pied ou d'os du tarse qui n'ait été le siège d'une intervention.

C'est le pied plat des adolescents surtout qui retient l'attention de l'auteur. Or, le traitement chirurgical ne peut être qu'une méthode d'exception dont l'indication est conditionnée par la profession du sujet exigeant une station debout prolongée ou l'aggravation progressive des symptômes.

Pour le pied plat congénital, c'est la méthode opératoire par M. Nové-Josserand et Camera qui réussit le mieux à vaincre la rétraction ligamentaire et à corriger la déformation osseuse souvent congénitale.

Dans le pied plat douloureux des adolescents, l'intervention dirigée contre la rétraction des péroniers et du tendon d'Achille ne tient pas suffisamment compte des altérations osseuses et articulaires, et sera généralement insuffisante.

Il faut se méfier des transplantations très compliquées. Pourtant la section ou l'allongement du tendon d'Achille peut faire disparaître l'adduction du calcaneum.

Les opérations qui présentent les meilleures chances de succès sont celles qui portent sur la médio-tarsienne, véritable siège de la lésion dans le pied plat. L'arthrodèse sous-astragalienne, seule ou associée à une arthrodèse ou une résection de la médio-tarsienne, sera utile s'il y a un grand glissement de l'astragale sur le calcaneum.

M. DUCROQUET fait remarquer que l'intervention chirurgicale redresse le pied incomplètement et qu'on n'a pas corrigé la bascule calcanéenne quand on n'a pas reporté la pointe du pied en dedans, que le poids du corps n'est pas reporté sur la voûte de charge. Un redressement secondaire est indispensable; sans lui, pas de salut.

C'est assez l'opinion de M. LUCIEN MICHEL (de Lyon), de M. TRÈVES (de Paris), qui préconisent, si le déjettement en dehors prédomine, la double arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne.

M. RADULESCO, dans certains cas, a fait l'enchevillement tarso-métatarsien.

Dans le cas de pieds plats dus à la synostose calcanéo-scaphoïdienne, doit-on se borner à pratiquer l'exérèse de la synostose, telle est la question que pose M. RENDU (de Lyon)? Comme la malformation est assez complexe et qu'il y a d'autres anomalies, l'ablation de l'apophyse ne peut pas rendre un pied normal.

Arthrodéser les os de la colonne interne, dans le sens antéro-postérieur, est le but que se propose M. HUC. De plus, il rétablit dans le sens transversal la concavité du tarse antérieur et du métatarse. Dans quelques cas, M. LANCE préconise aussi cette libération et ce replacement des cunéiformes.

C'est cette double arthrodèse qui mérite d'être mise à la place d'honneur, d'après M. OMBRÉDANNE, qui accuse à ce propos Ducroquet de calomnier son enfant, car il vient de dire que la double arthrodèse ne suffit pas à ramener l'axe du calcaneum en dedans, dans sa position régulière. L'arthrodèse sous-astragalienne suffit à ramener l'axe si elle est exécutée en cunéiforme interne, comme la déformation l'exige.

Seules sont opérantes, dit M. OMBRÉDANNE, dans les pieds plats invétérés avec déformation osseuse, les tarsectomies cunéiformes dans les interlignes.

(1) *Rev. d'orthop.*, juillet 1928, p. 334.
(2) *Rev. d'orthop.*, n° 3, mai 1929, p. 249.
(3) *Soc. des chirurg. de Paris*, séance du 19 avril 1929, p. 282.
(4) JUVARA (de Bucarest), *Soc. des chirurg. de Paris*, séance du 19 avril 1929, p. 297.
(5) *Gaz. Sc. méd. Bordeaux*, 14 octobre 1928.
(6) *Rev. d'orthop.*, n° 6, nov. 1928, p. 650.

Tumeurs blanches du pied. — Quant aux tumeurs blanches du pied, elles sont l'objet d'un article de MM. ET. SORREL et J. MEISEL (1).

Si, chez l'enfant jeune, on est en droit de compter sur la guérison par le seul traitement orthopédique, c'est se faire illusion que de croire que plus tard ce traitement seul pourra conduire à la guérison stable des arthrites du pied.

A partir de neuf ou dix ans surtout, s'il existe des abcès ou des fistules, il faut intervenir après avoir refroidi par l'immobilisation pendant plusieurs mois.

La résection partielle, telle que calcanéo-cuboïdienne, par exemple, ou cunéo-métatarsienne, est rarement suffisante. De plus, il faut se méfier des déformations du pied consécutives aux tarsectomies cunéiformes partielles.

Suivant le cas, c'est la résection médio-tarsienne ou la résection tarso-métatarsienne ou une plus étendue, jusqu'à une véritable tarsectomie, qui doit être indiquée.

M. POUZET, dans un article de la *Revue d'orthopédie* (2), donne un avis concordant.

C'est la fréquence relative des récidives chez les jeunes sujets atteints de lésions prédominantes sur le scaphoïde qu'il met d'abord en relief. Il insiste également sur l'existence de troubles statiques après la guérison en apparence complète et définitive de la lésion tuberculeuse.

Au point de vue thérapeutique, comme des rechutes se produisent avant cinq ans, à l'âge où le scaphoïde est encore en partie cartilagineux, l'évidement de son noyau, assez souvent minuscule, ne sert pas à grand'chose et l'ablation complète de l'os détermine encore davantage les troubles statiques que l'on veut éviter.

Dans les lésions prédominantes sous-astragaliennes, la ténacité de l'affection l'amène à discuter une intervention limitée à la tête. M. Sorrel, nous l'avons vu, est plus radical.

Pieds bots paralytiques. — A propos des greffons qui rendent de si grands services actuellement, dans la chirurgie orthopédique, on sait qu'on s'en est servi pour faire une butée astragalienne à l'arrière du pied, pour empêcher la chute de la pointe, ou en avant pour lutter contre le talus.

A ce propos, notons cette remarque de M. OMBRÉDANNE, que ces butées sont insuffisantes à elles seules pour corriger l'attitude vicieuse du *pied bot paralytique*, car il n'y a pas de talus et d'équinisme absolument directs. C'est après une double arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne que la butée vient représenter un temps complémentaire (3).

Pieds bots varus équins récidivés. — Un travail de M. ROCHER (de Bordeaux) sur ce sujet, rapporté par M. Étienne Sorrel, et fondé sur trois observations (4), aboutit aux conclusions suivantes :

Dans les pieds bots varus équins congénitaux irréductibles à grosse déformation, à forte supination et à appui dorsal, Rocher donne la préférence à l'opération de Gross (tarsectomie cunéiforme dorsa externe et astragalectomie) en prenant la précaution de reposer, comme le conseille Whitman, la mortaise tibio-péronière sur la partie tout antérieure du calcaneum amputé de son quart antérieur du fait de la résection calcanéo-cuboïdienne. Mais chez les jeunes enfants, il y a intérêt à être économe et l'on peut recourir à la tarsoplastie cunéiforme par transplant d'Albee (implantation en dedans du greffon réséqué en dehors).

On peut enfin avoir à pratiquer, comme temps complémentaire, soit primitivement, soit en fin d'opération, une section du tendon d'Achille avec une aponévrotomie plantaire ou un modelage de l'astragale par excision d'une couche de cartilage sur la face dorsale et externe du corps.

Raideurs congénitales. — Les progrès de la chirurgie orthopédique, notamment en matière d'arthroplastie et de résection modelante, permettent à M. Rocher (5), dans les cas de raideurs congénitales des membres, d'obtenir toujours des résultats beaucoup plus satisfaisants. Il en rapporte une série d'observations.

Ostéochondrite juvénile de l'astragale. — Un fait de GARCIA DIAZ (6) (d'Oviedo) rapporté par Albert Mouchet, montre qu'on peut observer à l'astragale un syndrome analogue cliniquement et surtout radiographiquement (car c'est la radiographie qui est typique) à l'ostéochondrite de la hanche.

Astragalectomie pour fracture fermée de l'astragale. — Robert Soupault a eu un beau succès par l'ablation de l'astragale dans une fracture fermée de cet os (7). Il a montré, après Albert Mouchet et Toupet, Nové-Josserand et Pouzet, que, pour obtenir un bon résultat fonctionnel, il faut replacer le pied non pas seulement à son aplomb normal sous les os de la jambe, mais en subluxation postérieure : il faut que les malléoles viennent prendre point d'appui sur la partie antérieure du calcaneum, il faut que le squelette jambier vienne au contact du butoir que constitue en avant le scaphoïde.

Scaphoïdite tarsienne. — Et voilà que la scaphoïdite tarsienne revient à l'ordre du jour.

Aux dires de MM. MASSABUAU et MARCHAND, elle pourrait être de nature tuberculeuse. Un certain nombre d'éléments diagnostiques le donneraient à penser (8).

Tube digestif.

Perforation du duodénum par corps étranger. — DOUBRÈRE (d'Ajaccio) signale une observation de perforation du duodénum par une épingle ava-

(1) *Rev. d'orthop.*, n° 2, mars 1929, p. 113.
(2) *Rev. d'orthop.*, n° 4, juillet 1928, p. 308.
(3) *Presse médicale*, n° 32, 20 avril 1929, p. 516.
(4) *Bullet. et Mém. de la Soc. nat. de chir.*, t. LV, n° 5 16 février, 1929, p. 187-194.
(5) *Congrès de chirurgie*, octobre 1928.
(6) *Bullet. et Mém. de la Soc. de chir.*, t. LIV, juillet 1928, p. 986-988.
(7) *Ibid.*, t. LV, n° 17, 25 mai 1929, p. 695-701, rapport de LENORMAND.
(8) *Rev. d'orthop.*, n° 1, janvier 1929, p. 32.

lée (garçon de quinze mois), opérée et guérie (*Bullet. et Mém. Soc. de chir.*, 7 nov. 1928, p. 1176).

Invagination intestinale. — Une observation de PAUL FOUCAULT (de Poitiers) montre qu'un lavement baryté, s'il ne réussit pas complètement à réduire une invagination, peut être quand même très utile parce qu'il refoule le boudin invaginé de la fosse iliaque gauche à la fosse iliaque droite et permet ainsi de faire une opération plus simple et moins shockante en utilisant l'incision latérale droite qui évite l'éviscération (1). C'est à cette sage conclusion soulignée par Albert Mouchet, rapporteur de cette observation, que se range à nouveau POULIQUEN (de Brest), dont on connaît la grande expérience en fait d'invagination intestinale.

Le lavement baryté est utile au point de vue du diagnostic, il peut guérir dans certains cas l'invagination, il facilite dans une certaine mesure l'acte opératoire, mais il ne doit pas le retarder si l'indication est urgente, il ne peut le supplanter. On doit se montrer prudent dans son emploi *et la chirurgie ne perd aucun de ses droits.*

C'est aussi l'avis de Paul Mathieu (2).

Rupture traumatique de la rate et du pancréas. — Une observation de MM. AUROUSSEAU et ARMINGEAT rapportée par Pierre Mocquot (3) d'une fillette de dix ans renversée par une automobile montre bien la latence des lésions du pancréas : les signes cliniques, qui étaient des signes d'hémorragie interne, ne mettaient en évidence que la rupture de la rate.

Il s'agissait d'une rupture complète du pancréas qui, après suture, a guéri sans fistule, alors qu'on n'avait pas recherché les extrémités du canal de Wirsung rompu pour les lier. Dans les ruptures totales traitées par la suture directe sans ligature du canal de Wirsung, la guérison se fait le plus souvent avec fistule.

Appareil urinaire.

Calculs vésicaux. — BALACESCO (de Bucarest) signale la fréquence assez considérable des calculs vésicaux chez les enfants de Roumanie. Il en a vu 76 cas en quinze ans (un seul cas chez une fille de trois ans, tous les autres chez des garçons). 21 cas ont été observés entre quinze mois et trois ans ; 25 cas entre trois et six ans ; 15 cas entre six et neuf ans ; 16 cas entre neuf et dix-huit ans.

Dans 70 cas, on a suturé la vessie en deux plans sans drainer ; 65 fois réunion *per primam*. Dans 6 cas, drainage.

Appareil génital.

Torsions du cordon spermatique et torsions des organes embryonnaires juxta-épididymaires. — L'un de nous, Albert Mouchet, attire à nouveau l'attention (4) sur les torsions du cordon à symptomatologie très fruste et insiste sur ce fait qu'en présence du syndrome d'orchite subaiguë qu'on ne peut rapporter ni à un écoulement urétral, ni à une maladie générale, il faut toujours opérer, et opérer précocement.

Si, dans ce syndrome orchite subaiguë, on a le plus souvent affaire à une torsion de l'hydatide sessile de Morgagni, on peut aussi avoir affaire à une torsion du cordon (surtout la forme à volvulus intravaginal). Et il s'agit de sauver le testicule !

Il faut savoir aussi que la torsion du cordon spermatique n'épargne pas le nourrisson. PRINCETEAU (de Niort) a vu un nourrisson de cinq mois porteur d'une torsion extravaginale (bistournage) d'un testicule droit en ectopie inguinale externe. Albert Mouchet, en rapportant ce cas (5), rappelle que s'il n'a pas observé de ces torsions au-dessous de treize mois, il connaît des faits anglais ou américains où la torsion était survenue chez des enfants de quatre mois, trois mois et même douze jours !

SPONDYLOLISTHÉSIS ET LORDOSE ESSENTIELLE

PAR LES Drs

H.-L. ROCHER et G. ROUDIL

Professeur de clinique — Chef de clinique adjoint

de chirurgie infantile et d'orthopédie

à la Faculté de médecine de Bordeaux.

A quelques semaines d'intervalle, nous avons eu l'occasion d'examiner deux enfants : un garçon de douze ans et une fillette de neuf ans qui présentaient : le premier, un spondylolisthésis typique avec spondylochise ; et la seconde une lordose essentielle simulant de toute pièce le spondylolisthésis.

La radiographie a permis de différencier d'emblée la nature de ces deux malformations. Recherchant chez la mère de notre premier sujet si la malfaçon congénitale de la cinquième lombaire pouvait se retrouver chez elle, vu certains troubles de la marche, nous avons découvert la présence d'un spondylolisthésis de L_4 sur L_5.

Cette déformation rachidienne a suscité des recherches, surtout depuis quelques années, et tout dernièrement la publication de mémoires très intéressants, de A. Mouchet et Rœderer (6), de

(1) *Bullet. et Mém. de la Soc. nat. de chir.*, t. LV, n° 7, 2 mars 1929, p. 298-303.

(2) *Ibid.*, n° 17, 25 mai 1929, p. 680.

(3) *Bullet. et Mém. de la Soc. nat. de chir.*, t. LIV, n° 33, 15 déc. 1928, p. 1370-1374.

(4) *Bullet. et Mém. de la Soc. nat. de chir.*, t. LIV, n° 28, 10 nov 1928, p. 1165-1167.

(5) *Ibid.*, t. LIV, n° 33, 15 déc. 1928, p. 1369-1370.

(6) ALBERT MOUCHET et RŒDERER, Le spondylolisthésis (*Revue d'orthopédie*, t. XIV, n° 6, nov. 1927, p. 461-494).

Faldini (1), la thèse de Fischer (2), celle de Lembrez (3) et l'article de son maître J. Gourdon (4) ont apporté un peu de clarté dans cette question encore assez peu étudiée en France.

Le spondylolisthésis est cette déformation vertébrale caractérisée par le décalage entre deux ou plusieurs vertèbres, de telle façon qu'une d'entre elles surplombe celle qui lui est immédiatement sous-jacente.

Le plus fréquemment, il siège dans la région lombaire et plus spécialement au niveau de L_5 qui surplombe la première vertèbre sacrée avant que de glisser plus complètement et de venir dans les cas accentués s'appuyer sur la face antérieure du sacrum.

La pathogénie de cette affection est assez obscure. Si dans les cas relevant d'un traumatisme ou d'une spondylite aiguë ou chronique, le diagnostic étiologique est facile, dans ceux qui reconnaissent une origine congénitale, il est beaucoup plus délicat.

En effet, les causes du spondylolisthésis congénital, cas le plus fréquent, sont multiples, et toutes les variations morphologiques de la cinquième lombaire ont été invoquées avec plus ou moins de raison. Il en est cependant plusieurs qui paraissent jouer un rôle primordial dans la production de cette malformation : ce sont les lésions qui siègent au niveau des apophyses articulaires inférieures de L_5, ainsi que sur les apophyses articulaires supérieures de la première pièce sacrée; et les troubles de l'ostéogenèse localisés à l'arc postérieur de L_5 et plus particulièrement à cette région de l'arc qui, comprise entre la lame et le pédicule, correspond au massif des apophyses articulaires supérieures et inférieures sur lequel se greffent les apophyses transverses et costiformes, massif que nous appellerons *colonne articulaire*, siège fréquent du *spondylochisis* qui signe la congénitalité de l'affection.

Cette lésion, découverte pour la première fois par Lambl, fut retrouvée par d'autres auteurs, en particulier par Neugebauer, A. Broca ; et Farabeuf en fit une étude dans un mémoire détaillé.

C'est cette malfaçon que nous avons retrouvée sur les clichés radiographiques d'un jeune malade dont voici l'observation :

Observation I. — Il s'agit d'un jeune garçon, H... Francis, âgé actuellement de douze ans, né à terme, nourri au sein et ayant marché à quinze mois. Il a eu la rougeole, les oreillons et la coqueluche. Dans ses antécédents héréditaires, nous relevons le fait suivant : sa mère présentait à la naissance du fait d'une maladie de Little,

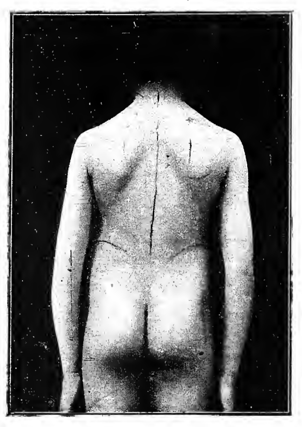


Fig. 1.

des pieds bots équins (Voy. plus loin observation détaillée n° 3).

Depuis quelque temps, ce jeune garçon accusait des douleurs dans la région inférieure du rachis, avec irradiations dans les membres inférieurs, douleurs ressemblant à une sorte de striction, et se plaignait d'une douleur dans la région correspondant à D_{12} et à L_1. A l'inspection de la région postérieure, le tronc paraît court, le cou également (voy. fig. 1) ; les fausses côtes et les crêtes iliaques sont très rapprochées les unes des autres, séparées à droite d'un travers de doigt, à gauche de deux ; la crête iliaque gauche est plus saillante que celle de droite ; le triangle de la taille du côté gauche, a disparu ; le bras est collé au tronc.

Les pointes des omoplates ne sont pas au même niveau : la gauche étant plus basse de 1 centimètre et demi. Le rachis présente une lordose lombaire accentuée (voy. fig. 2) qui n'est pas arrondie mais plutôt angulaire ; à la région dorsale, léger degré de cyphose de compensation.

A la partie inférieure de la région lombaire, s'aperçoit une saillie formée par les muscles paravertébraux et sacro-

(1) Faldini, Observations cliniques et radiographiques sur le spondylolisthésis et la spondylolyse (*Chirurgia degli organi di movimento*, sept. 1928, fasc. VI, p. 545-586).

(2) Fischer, Thèse Bordeaux 1928: Les dysmorphies congénitales du rachis.

(3) Lembrez, Thèse Bordeaux 1928 : Contribution à l'étude du spondylolisthésis.

(4) J. Gourdon, Le spondylolisthésis, ses causes, son traitement (*Journal de médecine de Bordeaux*, 10 mars 1929, n° 7, p. 187-200).

lombaires, saillie délimitant à la partie centrale une sorte de rainure enfoncée, paraissant due au retrait du rachis. Il existe également une modification notable dans la forme du bassin : de profil, cet aspect est excessivement net, caractérisé par la lordose lombaire en coup de hache.

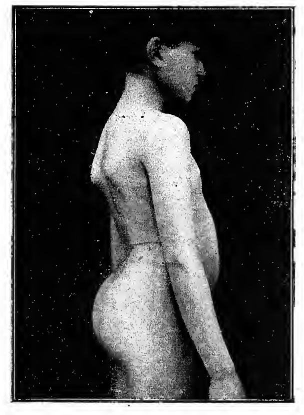


Fig. 2.

Le sacrum apparaît repoussé en arrière, mais n'est ni saillant ni convexe ; la palpation le montre très légèrement excavé.

En avant, le ventre apparaît proéminent, plus volumineux à droite qu'à gauche ; les bras semblent plus longs que normalement du fait du tassement du tronc. La pression des apophyses épineuses est douloureuse dans la région lombo-sacrée et l'on sent une dépression dans laquelle le doigt s'enfonce entre la base du sacrum et la vertèbre sus-jacente (apophyse épineuse de L_5).

Les réflexes sont exagérés aux membres supérieurs et inférieurs des deux côtés. Le Babinski est négatif. La marche est normale.

Les membres supérieurs ne présentent rien d'anormal, non plus que les inférieurs qui sont de la même longueur.

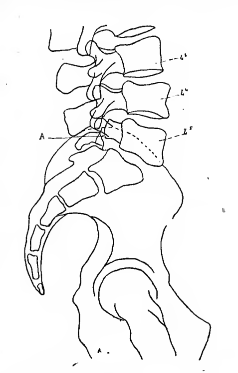
Dans le décubitus dorsal, la lordose lombaire se corrige spontanément, toute cette région s'aplanit et vient prendre contact avec le plan du lit.

Vu cet ensemble symptomatologique, nous songeons à un spondylolisthésis que les radiographies de face et de profil viennent confirmer, mais c'est surtout la *radiographie stéréoscopique de profil due au Dr Jagues*, qui permit de bien se rendre compte de la lésion; les épreuves orthographiques de profil et de face apparaissant nettement inférieures vis-à-vis du procédé stéréoscopique.

En stéréoscopie, l'examen du rachis lombaire de profil (fig. 3) montre que les quatre premières vertèbres sont normales, tandis que la cinquième est déformée et décalée par rapport à la première sacrée qu'elle surplombe à sa partie antérieure. La forme du corps vertébral est un peu particulière, du fait des courbures présentées par les faces supérieure et inférieure : celle-ci en effet n'est pas rectiligne, elle est excavée à sa partie médiane, de telle sorte que l'intervalle formé par le disque intervertébral sous-jacent, au lieu d'avoir la forme d'une lentille biconvexe, est étranglé à son tiers antérieur.

A la partie postérieure de cette vertèbre, existent des déformations accentuées portant sur l'arc postérieur et les apophyses articulaires. Les articulaires supérieures de L_5 semblent en effet bien développées et apparaissent assez nettement. Les apophyses articulaires inférieures de L_4 venant à leur contact et s'appuyant sur elles, sont normales.

Quant aux apophyses articulaires inférieures de L_5,



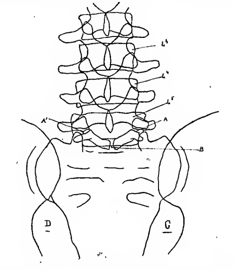
Spondylochisis en A. Spondylolisthésis du L^5 sacrum (fig. 3).

elles sont malformées, très aplasiées et apparaissent difficilement sur la radiographie, se confondant avec l'image de l'arc postérieur, sur lequel on note une fissure oblique de haut en bas et d'arrière en avant (paraissant avoir sur la radio 2 millimètres de large).

Cette fissure, qui s'étend sur toute la hauteur de la lame, scinde l'arc vertébral postérieur en deux parties, au niveau du point d'union des apophyses articulaires supérieures avec les inférieures, c'est-à-dire dans la région que nous avons appelée la colonne articulaire. Ainsi la vertèbre se trouve divisée en deux portions : 1° une antérieure qui comprend le corps avec les pédicules et les apophyses articulaires supérieures ; 2° l'autre postérieure, comprenant les apophyses articulaires inférieures et les lames ; l'apophyse épineuse n'existant pas, comme

le montrent les radiographies de face (fig. 4), et l'arc présentant un rachischisis postérieur.

Ainsi l'arc vertébral postérieur est très aplasié, et ce qui persiste rappelle un peu l'image d'un bec d'oiseau dont la partie inférieure vient prendre point d'appui en arrière des apophyses supérieures de S_1. Quant au sacrum, il est basculé en arrière et sa face supérieure,



Spondylochisis en A et A'. Rachischisis postérieur en B (fig. 4).

un peu plus inclinée que normalement, présente un profil en « S » allongé. L'arc vertébral postérieur de S_1 est net, bien conformé, bien développé, et l'on voit sur la radiographie de face (fig. 4) se dégager nettement les apophyses articulaires supérieures de S_1, sur lesquelles viennent s'appuyer les articulaires inférieures de L_5 qui sont petites, aplasiées, surtout celles du côté gauche.

L'étude radiographique de ces lésions complexes, en partie visibles cependant sur les radiographies ordinaires, n'a été possible que grâce à la stéréoscopie qui, donnant un relief des saillies osseuses, a permis de voir nettement le lieu exact du spondylochisis, et la fissure de l'arc vertébral postérieur, par suite de la non-coalescence des lames vertébrales très fortement aplasiées. Nous avons pu voir ainsi que l'aplasie osseuse portait sur toute la région postérieure de la vertèbre, la partie antérieure étant seulement déformée, du fait de la position vicieuse du corps vertébral de L_5 dans un rachis déstabilisé par rapport à la base sacrée.

Cette spondylochise, fissure de la colonne articulaire séparant les apophyses supérieure et inférieure, s'explique par ce fait que souvent le point d'ossification qui donne l'apophyse, articulaire inférieure, la lame et l'épine, ne se fusionne pas avec le point d'ossification donnant l'apophyse articulaire supérieure et l'apophyse transverse, ainsi que Lambl avant A. Broca et Farabeuf l'ont montré ; et d'après Poirier le spondylochisis serait une anomalie réversible, puisque, d'après les embryologistes, le point neural chez l'homme serait unique, tandis que dans les cas de spondylochisis il doit être double, pour que cette interprétation embryologique puisse lui être appliquée. Cette dualité du point neural aurait été affirmée cependant par plusieurs auteurs.

Il est facile de comprendre la coexistence de cette fissure avec le rachischisis postérieur et l'aplasie de l'arc et de concevoir aussi que l'atrophie de cet arc vertébral postérieur va amener des troubles dans la statique rachidienne. En effet, dans son jeune âge, l'enfant présente un rachis lombaire rectiligne ; petit à petit du fait de la position *erecta*, les courbures physiologiques vont apparaître au niveau de la colonne vertébrale et en particulier le segment lombaire va s'incurver pour donner une lordose. D'après Charpy, c'est vers l'âge de trois ans que cette incurvation va commencer à apparaître, et vers cinq à six ans que le type en sera fixé ; ce ne sont là que des chiffres moyens, car au cours de nombreux examens, lors d'inspections scolaires, il nous a été loisible de constater combien était fréquent le retard d'évolution morphologique du rachis lombaire qui reste rectiligne, parfois jusqu'à huit à dix ans. On comprend bien que si une lésion congénitale aplasique siège sur un des éléments constitutifs de ce segment lombaire, le type de courbure sera modifié et, en particulier, dans les dysplasies atrophiques de l'arc vertébral postérieur. Le poids du corps intervenant de plus en plus à mesure que l'individu grandit, la portion antérieure de la vertèbre supportant une pression croissante et n'étant pas solidement retenue à sa partie postérieure, va glisser sur la base du sacrum.

Il faudrait peut-être admettre l'insuffisance congénitale des ligaments iléo-lombaires qui fixent, à la manière de haubans, la cinquième lombaire aux ailes iliaques. D'autre part, le sacrum, supportant par la région antérieure de la première sacrée une pression plus grande, va avoir tendance à basculer en avant, à réaliser un mouvement de nutation, et sa partie inférieure ainsi que la région coccygienne vont être reportées en arrière, ce qui se traduit cliniquement par une lordose non plus courbe mais angulaire. Du fait de cette bascule, sa face supérieure va être plus inclinée que normalement, et le glissement en avant de L_5 va se trouver facilité.

Cette descente, ce glissement, ne pourront être freinés que par les ligaments unissant les vertèbres entre elles et en particulier le ligament vertébral commun antérieur et le ligament vertébral com-

mun postérieur situé dans l'intérieur du canal vertébral ; ainsi que par les ligaments qui renforcent la capsule fibreuse de l'arthrodie, formée par les apophyses articulaires supérieures et inférieures. Quant aux autres ligaments, tels que les ligaments jaunes interlaminaires et les ligaments interépineux, ils contribuent à la fixation, toutefois moins énergique, des vertèbres. On a accusé la spondylochise (fissure dans la colonne articulaire) de faciliter la glissade en avant de L_5, nous ne pensons pas que le tissu fibreux qui comble cette symphyse puisse céder. Certains auteurs, dans leurs interprétations radiographiques, parlent d'« épaississement de réaction des ligaments postérieurs » (J. Gourdon) ; nous ne pensons pas qu'on en puisse ainsi parler, à moins qu'il s'agisse d'ossification des ligaments interépineux ou interlaminaires. Le plus souvent le flou que l'on voit au niveau des espaces interarticulaires est dû aux ombres osseuses qui se superposent, et Turner qui, en 1922, au Congrès des chirurgiens russes, étudia la radiographie de profil, montra que les détails des pédicules étaient voilés par l'ombre de l'ilion. Il est donc permis de se demander si des lésions aussi minimes : épaississement ou même calcification, peuvent être visibles au niveau de la région lombo-sacrée.

Mouchet et Gourdon disent que la déhiscence n'apparaît pas sur les radiographies de profil et qu'on ne peut avoir qu'une présomption de l'existence de cette lésion, « en notant l'épaississement des pédicules » (Gourdon). Mais il faut d'abord nous entendre sur les termes anatomiques. Pour Testut, le pédicule, est « cette portion osseuse mince et étroite qui, de chaque côté, réunit la base de l'apophyse transverse et des deux apophyses articulaires correspndantes, à la partie postérieure et latérale du corps vertébral ».

Or, la fissure ne se trouve pas en cette région, elle siège plus en arrière, elle traverse obliquement de haut en bas (et d'arrière en avant dans notre cas) la colonne articulaire ; elle ne siège pas entre le neural et le central. Elle paraît correspondre embryologiquement à l'interligne des points neuraux antérieur et postérieur. C'est donc au niveau de la colonne articulaire qu'on doit la chercher et qu'on la trouve sur les radiographies. Comme Faldini l'a montré et comme le montre aussi très clairement notre radio-stéréoscopie de profil, elle apparaît sous l'aspect d'une image claire anormale.

Et si nous insistons une fois de plus sur l'intérêt de la stéréoscopie, c'est parce qu'elle nous a donné par la sensation de relief la possibilité de juger de la direction, de l'étendue, de la forme de cette fissure. Toute notre description, du reste, n'a pu être précisée que par cette technique.

Habituellement la radiographie sert non à poser le diagnostic, mais à le confirmer ; c'est l'opinion que relatent Mouchet et Gourdon. Or la radiographie peut, au contraire, l'infirmer quelquefois. Et voici l'observation d'une malade (observation II) qui, à part les douleurs souvent absentes dans le spondylolisthésis, en présentait cependant l'aspect clinique complet. La radiographie n'a pu nous montrer la cause de cette morphologie pseudo-spondylolisthésique.

Obs. II. — *Lordose essentielle simulant un spondylolisthésis.* — Raymonde C..., âgée de neuf ans, présente une lordose très marquée en coup de hache, avec bascule du

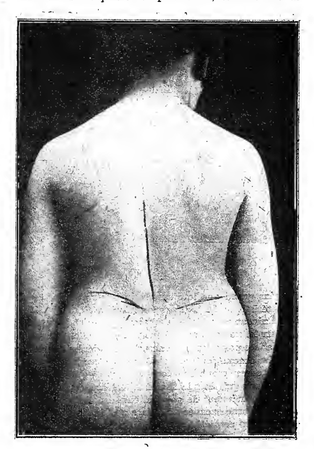


Fig. 5.

bassin en avant, déformation faisant immédiatement penser à un spondylolisthésis. Cette enfant, née à terme, nourrie par allaitement mixte, a marché à treize mois ; elle a présenté quelques manifestations pathologiques, telles que : grippe, rougeole et coqueluche. A six ans, elle a fait une néphrite hématurique *a frigore*. Elle est la seule enfant d'une famille dont les parents ne présentent aucun antécédent pathologique ; seule la maman aurait une cambrure un peu marquée de la région lombaire.

Quand on examine l'enfant de dos (fig. 5), on est frappé

par le tassement du tronc qui paraît court, et en effet, la palpation montre les fausses côtes très peu au-dessus des crêtes iliaques, qui font une saillie marquée et sont largement évasées, de telle sorte que le diamètre bi-iliaque



Fig. 6.

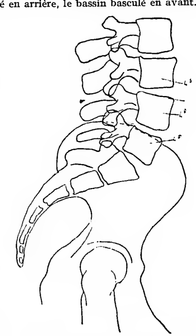
est plus grand que le diamètre bi-trochantérien, aspect caractéristique du bassin spondylolisthésique.

Au niveau de la région lombaire existe une lordose assez accentuée, non pas courbe mais angulaire, et à la palpation la face postérieure du sacrum paraît légèrement excavée. De chaque côté de la colonne lombaire, existe une saillie assez prononcée formée par les muscles paravertébraux qui, dans la flexion antérieure, du fait de leur tension, diminuent de volume. On sent alors très nettement la forme excavée de la face postérieure sacrée.

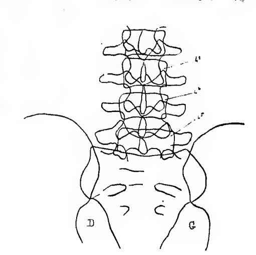
La région cervicale paraît également un peu diminuée de longueur ; de profil (fig. 6), le ventre est proéminent, le bassin incliné en avant du fait de la lordose lombaire accentuée.

Aucune douleur du rachis ni des membres inférieurs, qui sont de même longueur et ne présentent rien de particulier. La marche est absolument normale, sans aucune claudication ni aucun balancement.

L'examen radiographique du rachis lombaire n'a rien montré d'anormal ; les corps vertébraux sont normaux (fig. 7 et 8), aucun de ceux-ci n'est décalé par rapport aux autres et la cinquième lombaire en particulier ne montre aucune malfaçon ; son apophyse épineuse est cependant un peu moins volumineuse que celle des autres vertèbres ; les apophyses articulaires supérieures et inférieures apparaissent nettement, surtout sur les radiographies de profil, et ne sont pas altérées. La face supérieure de la première sacrée est un peu plus oblique que normalement ; le sacrum est relevé en arrière, le bassin basculé en avant.



Décalque d'une des radiographies stéréoscopiques (fig. 7).



Décalque d'une des radiographies stéréoscopiques (fig. 8).

Donc cette petite malade, qui offre l'aspect d'une spondylolosthésique, n'en présente aucun signe radiographique, et en particulier pas de subluxation vertébrale lombo-sacrée, signe radiographique grossier du spondylolisthésis. Cependant nous n'oserions affirmer que, vu la configuration de sa région lombo-sacrée, en particulier l'inclinaison de la face supérieure du sacrum, cette enfant, si elle n'était pas traitée, ne fasse pas plus tard un spondylolisthésis classique.

Nous n'avons donc trouvé aucune lésion fissuraire, pas de spondylochisis ou de rachischisis postérieur

pouvant faire penser à une aplasie de l'arc vertébral postérieur ; la seule constatation que nous ayons pu faire est l'inclinaison un peu accentuée de la base sacrée avec rétropulsion en arrière du sacrum, mais ne savons-nous pas que cet os a une orientation essentiellement variable ?

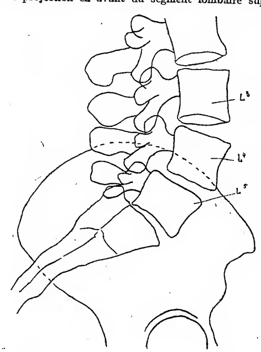
En résumé, nous croyons avoir le droit d'étiqueter cette malformation : *lordose essentielle.*

Un signe également que nous n'avons retrouvé chez aucun de ces deux sujets, vus tout à fait au début de leur affection, c'est la démarche particulière en canard, signalée par plusieurs auteurs, et Faldini, qui l'a particulièrement recherchée au moyen de films cinématographiques, ne l'a pas trouvée, quoique ces malades fussent plus âgés que les nôtres et observés à une période plus avancée de leur lésion.

Le diagnostic du spondylolisthésis pourra donc réserver des surprises. D'autres affections pourront le simuler : les maux de Pott de la cinquième lombaire, la sacro-coxalgie, le rhumatisme sacro-iliaque, lombo-sacré, la lombarthrie, qui, par la gêne dans la flexion, la douleur de toute cette zone sacro-lombaire, les irradiations dans les membres inférieurs, pourraient faire penser à la subluxation vertébrale lombo-sacrée. La radiographie aidera le clinicien à faire le départ entre ces différentes manifestations pathologiques.

Quant à la cause des douleurs que l'on peut rencontrer dans le spondylisthésis, elles nous semblent dues à des phénomènes d'arthrite du fait de la position défectueuse des surfaces articulaires les unes vis-à-vis des autres, et aux distensions capsulo-ligamentaires par suite du glissement de la vertèbre, d'où une élongation des capsules articulaires et des ligaments et apparition de contractures réflexes antalgiques dues aux troubles de la statique rachidienne.

OBS. III. — *Spondylolisthésis dans un cas de maladie de Little.* — Il s'agit ici d'une personne de quarante ans (la mère de notre premier sujet) ; elle est née avant terme à l'âge de sept mois et a présenté une maladie de Little avec pied bot équin double ; elle fut opérée à dix-huit ans, par le professeur Piéchaud qui fit une ténotomie du tendon d'Achille. Actuellement, elle a une démarche très défectueuse du fait de la déformation de ses pieds et de sa spasmodicité. Nous avons pratiqué des épreuves radiographiques qui nous ont montré un spondylolisthésis de la quatrième lombaire sur la cinquième. En effet, au stéréoscope (fig. 9), les corps vertébraux lombaires sont normaux quant à leur forme, mais la quatrième vertèbre est décalée par rapport à L_5, dans le sens antérieur et d'environ un demi-centimètre. Le sacrum est fortement relevé ; le bassin basculé en avant ; les surfaces articulaires des vertèbres les unes par rapport aux antres sont normales et non aplasiques ; seul existe le décalage, la subluxation de L_4 sur L_5. Il est probable que ce spondylolisthésis est en relation avec la maladie de Little et que la contracture du muscle psoas a amené cette projection en avant du segment lombaire supérieur, la face supérieure de L_5 jouant dans ce cas le rôle dévolu à la face supérieure de la première sacrée.



Spondylolisthésis de L_4 sur L_5 (fig. 9).

Que pouvons-nous envisager au point de vue de vue traitement : 1º pour le malade de notre observation I ? Cet enfant, mis au repos au lit, a été soulagé, et celui-ci a agi chez lui au même titre que dans toutes les déformations articulaires ou les distensions ligamentaires et capsulaires, amenant à la longue la contracture réflexe de défense.

Au niveau des vertèbres, en voie de croissance dans ces zones malformées, la douleur peut être en rapport avec des phénomènes d'une part d'épiphysite vertébrale, d'autre part d'usure des surfaces articulaires ; le repos calme ces douleurs et amène également la cessation de la contracture musculaire.

Le but à atteindre est d'empêcher l'aggravation de la lésion et d'essayer de redresser ce rachis.

Nous avons fait pour lui un corset orthopédique en cuir, d'après un moulage correcteur. En effet, celui-ci a été exécuté le tronc en extension après redressement de la courbure lombaire, en attirant le bassin en avant par une sangle.

Dans ces cas de spondylochise, la méthode ankylosante a été appliquée en Amérique. Nous pensons qu'il s'agit d'une thérapeutique d'excep-

tion qui n'est pas indiquée dans notre cas, et ce procédé d'ankylose nous semble plutôt devoir être envisagé comme verrou de sûreté, pour empêcher l'aggravation des lésions et dispenser le sujet du port d'un corset orthopédique.

2° Pour notre deuxième malade, qui non traitée nous paraît être une candidate au spondylolisthésis, nous craignons que cette déformation du bassin aille en s'accentuant, surtout au moment de la croissance et de la puberté ; connaissant le danger du spondylolisthésis au point de vue obstétrical, il nous paraît être d'un intérêt primordial pour cette enfant de la traiter.

Dans ce cas, il nous a paru utile de l'appareiller au moyen d'un corset orthopédique dont le moulage a été pris en position de correction de la déformation, c'est-à-dire extension rachidienne et bascule du sacrum en avant. Ceci nous paraît être le traitement de base.

Il est en effet risqué, dans ces cas de spondylolisthésis et de lordose essentielle, de conseiller à ces malades de la gymnastique orthopédique. Celle-ci amenant toujours une augmentation du tonus musculaire, les muscles de la région sacro-lombaire, du fait de cette hypertonicité, tendraient à aggraver et à exagérer la déformation.

3° Pour notre troisième malade, si elle réclamait nos soins, le seule thérapeutique que nous pourrions lui appliquer serait également un corset orthopédique, le moulage fait en extension et réclinaison antérieure du bassin, mais il est probable que la rétraction et la contracture du psoas, reliquat de la maladie de Little, ne permettraient pas un bien grand bénéfice orthopédique.

Pour nous résumer, au point de vue thérapeutique, chez des enfants vus tout au début de leur déformation, il convient, pendant toute la croissance, de surveiller très attentivement le développement du rachis qui, déficient, doit être étayé par le port d'un corset, lorsque l'enfant est en position debout ; la meilleure thérapeutique pour calmer les douleurs de distension ligamentaire et capsulaire et de contracture étant le repos en décubitus dorsal.

COMPLICATIONS ARTICULAIRES ET PÉRI-ARTICULAIRES DE LA VARICELLE

PAR

André MARTIN
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Classiquement, la varicelle est considérée comme une fièvre éruptive bénigne, évoluant sans incidents graves : il y a malheureusement des cas dans lesquels, au cours de la maladie, pendant la période de convalescence, ou plus rarement dès les premiers jours, se manifestent des accidents articulaires, péri et para-articulaires, ces derniers musculaires. C'est ainsi qu'il m'a été donné d'observer depuis 1919 :

Arthrites suppurées du genou : 3
Myosites suppurées : 4 ;
Bursites suppurées : 2 ;
Synovite suppurée : 1.

Dans cette courte étude je n'aurai en vue que les complications relevant d'une thérapeutique chirurgicale :

C'est ainsi que j'éliminerai les arthrites séreuses simples guérissant par révulsion et immobilisation, les bursites qui se limitent à une tuméfaction péri-articulaire. Si je range les myosites dans les complications para-articulaires, c'est parce qu'il m'a été donné de voir chez quatre malades des suppurations de masse musculaire, près de l'insertion des muscles au voisinage des grosses articulations, hanche et épaule.

I. **Arthrites**. — Fréquentes dans les états infectieux, elles sont rares dans la varicelle. Cependant Braquehaye et G. de Rouville avaient dans une Revue générale recueilli quelques cas et montraient en 1894 que la suppuration articulaire était possible : ils citaient des faits indiscutables rapportés par Charrin (Thèse de Lyon, 1889), et des observations de Descroizilles et Guinon (1891) ; un fait avait frappé ces auteurs : l'arthrite suppurée de la varicelle, portant habituellement sur le genou, était signalée pendant la convalescence ; et depuis cette période déjà lointaine on ne trouve ni observations, ni travail d'ensemble sur la question. Harris, Macchi (1925-26) rapportent cinq cas d'arthrites suppurées post-varicelleuses, égarées, si j'ose dire, au milieu d'autres observations d'arthrites d'étiologie très variées. Reich (1928) insiste sur la nécessité de faire un diagnostic précoce. Rouèche et Folliasson, la même année, présentent à la Société de pédiatrie de Paris une ar-

thrite suppurée du genou, dès le début de l'infection.

Au point de vue de la date d'apparition, tout est possible : les arthrites ont été signalées du quinzième au trente-cinquième jour « quand les croûtes tombent » ; à cette forme s'oppose le cas de Rouèche et Folliasson où les symptômes articulaires apparaissent dès le troisième jour. Est-ce qu'il y a relation entre la gravité de l'arthrite et l'importance de l'éruption? Nous ne le pensons pas, car des formes d'éruption discrète peuvent se compliquer de suppuration de l'article et de ses annexes. On a dit que la petite fille à mauvais état général serait plus souvent atteinte : dans les 11 cas que j'ai observés, il s'agissait de onze enfants du sexe masculin.

La *lésion anatomique* en elle-même est banale, mais il est bien entendu qu'il y a lieu de distinguer les polyarthrites post-varicelleuses et la monoarthrite : tandis que les premières sont séreuses pendant toute leur évolution, peuvent être souvent symétriques, frappant les deux épaules ou les deux tibio-tarsiennes, comme l'a vu Charrin, la monoarthrite au contraire frappe surtout l'articulation du genou ou de l'épaule ; je n'ai pas trouvé la localisation coxo-fémorale : elle n'est pas, du reste, mentionnée par les auteurs.

A l'ouverture de l'article, on trouve des lésions habituelles, tissus péri-articulaires œdématiés, vascularisés, synoviale épaissie, rougeâtre, plus ou moins tuméfiée : il n'y a pas de lésions des cartilages de revêtement.

Cliniquement, ce sont les symptômes de l'arthrite aiguë suppurée : si le malade est au décours de la varicelle, brusquement la température, jusqu'alors décroissante, s'élève à nouveau. Le thermomètre atteint 39-40° ; il y a des phénomènes généraux graves, délire, agitation, sueurs profuses, vomissements. Le pouls bat à 130. La douleur est également brutale dans son apparition : elle est violente, localisée à une articulation, dont tous les éléments sont douloureux, à peu près comme dans l'arthrite gonococcique ; il y a des points sensibles à l'interligne, sur le squelette, sur les insertions ligamentaires, sans qu'on puisse localiser une zone à douleur maxima ; il y a de l'œdème péri-articulaire.

Ce n'est qu'au bout de vingt-quatre à trente-six heures que l'épanchement se manifeste, puis, le liquide augmentant, le genou se fléchit progressivement, la fluctuation est alors évidente.

En général, durant les deux premiers jours on se contente d'immobiliser le membre, plus ou moins correctement. On recourt comme de coutume à des applications de compresses imbibées d'eau chaude, et, plus souvent encore, on a donné du salicylate de soude. Mais les symptômes s'aggravent ; la peau devient rosée dans la zone atteinte ; le moindre contact est douloureux. Braquehaye et de Rouville ont vu, au niveau du genou atteint, une pustule de varicelle en voie de dessiccation, entourée d'une zone inflammatoire avec lymphangite ; la pustule était rouge violacé ; on pouvait alors se demander s'il y avait eu infection directe. Mais chez le malade de Rouèche et Folliasson les téguments péri-articulaires étaient indemnes, il y avait quelques éléments non éteints de varicelle à la lèvre et au front. Chez un de mes jeunes opérés, la peau n'avait aucune lésion, mais un de mes malades présentait une poussée de furonculose dorsale.

Quoi qu'il en soit, dans les jours suivants la situation ne va pas s'améliorer ; l'immobilisation ne calme pas les douleurs ; l'enfant, souvent indocile, ne supporte pas l'exploration la plus légère ; le facies est anxieux comme dans l'ostéomyélite ; localement, les téguments deviennent rouges, luisants, la fluctuation est évidente au niveau du cul-de-sac supérieur de la synoviale : l'intervention s'impose.

En résumé, symptômes classiques d'arthrite suppurée, celle-ci pouvant évoluer avec ses conséquences immédiates graves et ses séquelles tardives, qui conduisent à l'ankylose en position vicieuse.

Le diagnostic sera facile dans presque tous les cas ; en présence d'un enfant qui souffre au niveau, au voisinage d'une articulation, le chirurgien recherchera toujours dans les antécédents, s'il n'y a pas eu fièvre éruptive ; sans doute la varicelle se complique d'arthrite moins souvent que la scarlatine ou la typhoïde ; mais la suppuration articulaire est possible, même après une éruption discrète ; surtout si, au cours de la convalescence, il y a une nouvelle ascension thermique et si l'enfant accuse une gêne douloureuse dans l'exécution d'un mouvement, il faut surveiller l'articulation en cause.

Il m'a été donné de voir des lymphangites, mais dans ce cas, même s'il y avait œdème péri-articulaire, les mouvements de l'articulation gardaient leur amplitude à peu près normale. On a décrit des cas d'adénite poplitée post-varicelleuse, mais l'articulation ne présente pas d'épanchement.

Si l'arthrite n'est pas opérée, les accidents septicémiques se manifestent. L'enfant succombe ; car il ne faut pas croire que l'ouverture spontanée, qui doit être rarissime, amène la sédation des symptômes ; autrefois, quand l'arthrite guérissait, après suppuration plus ou moins prolongée, l'ankylose était la règle.

II. **Myosites suppurées.** — Il est possible de voir des infections musculaires au cours de la varicelle, mais il est certain qu'on peut rencontrer ces localisations infectieuses au bout de plusieurs semaines. C'est ainsi que j'ai noté :

1 myosite du biceps brachal : 53e jour ;

1 myosite du long supinateur, 28e jour ;

2 myosites du grand fessier (35e et 40e jour).

Un fait est intéressant : la suppuration apparaissait dans la masse musculaire au voisinage de l'articulation. C'est pour cela que je range cette variété dans les complications para-articulaires de la varicelle.

En ce qui concerne la lésion, chez mes opérés, j'ai trouvé une masse molle, brunâtre, avec pus épais, rougeâtre ; lésion banale. Il y a destruction du muscle très limitée, c'est une myosite circonscrite. Au contraire, chez un enfant ayant une myosite du grand fessier, les fibres musculaires étaient dissociées, verdâtres, d'odeur fétide, les lésions étaient diffuses sans tendance à la limitation, et en intervenant je comparais cette destruction à celle que nous avons vue pendant la guerre ; c'était un processus gangreneux.

Dans les cas simples, il y a une douleur localisée sur un muscle ; on sent une tuméfaction dure, bien limitée : les mouvements du muscle sont plus ou moin pénibles ; quand le fessier est touché, l'enfant ne peut s'asseoir, c'est le premier symptôme. J'ai toujours vu que l'articulation voisine (épaule, hanche, coude) se fléchissait, s'immobilisait : il y a, si j'ose dire, presque plus de symptômes articulaires que de signes musculaires, et j'avais pensé à la possibilité d'une arthrite ! La température est oscillante. L'état général est mauvais ; la région est œdématiée ; la tuméfaction se propage ; il y a de l'adénite. Il ne faut pas attendre d'avoir la sensation de fluctuation : on incise, et dans les formes d'ailleurs sévères la température ne s'abaisse pas immédiatement ; des lambeaux sphacélés s'éliminent : la suppuration persiste longtemps, et j'ai vu une myalgie consécutive, nécessitant des traitements physiothérapiques.

Le diagnostic de myosite est difficile : quand je suis intervenu sur le biceps, sur le grand fessier, je n'avais pu préciser s'il y avait un point osseux, ou une lésion articulaire.

Dans les 4 cas opérés, l'examen bactériologique a été fait trois fois et a montré la présence de streptocoques.

III. **Bursites suppurées.** — Il m'a été donné d'en observer deux cas : l'une siégeait à la bourse rétro-olécranienne, et d'ailleurs l'évolution fut totalement différente pour les deux malades ; dans la localisation trochantérienne, il y avait eu une grosse pustule enflammée, sur la face externe du trochanter ; il y avait une adénopathie inguinale importante ; la tuméfaction était rouge, douloureuse, diffuse, s'accompagnant de température relativement peu élevée à 38°,5 ; l'enfant était couché, la hanche fléchie, puis au bout de quelques jours, les symptômes semblèrent s'atténuer, l'enfant ne souffrait plus qu'au moment des examens ou quand on le déplaçait : on avait fait le diagnostic de « coxalgie subaiguë » ou de paracoxalgie. A l'incision, il s'écoulait un pus jaunâtre, mais la bourse séreuse était à parois épaisses et irrégulières : la radiographie avait été négative ; l'enfant garda une fistule pendant trois mois.

Dans l'observation de bursite rétro-olécranienne, il y avait eu un phlegmon diffusé du bras : les symptômes étaient plus graves; cependant la guérison fut obtenue en trois semaines.

IV. **Synovite.** — Il y eut suppuration de la gaine synoviale des péroniers latéraux, avec gros œdème du pied douleur dans les mouvements de la tibio-tarsienne ; j'avoue que j'avais pensé à une ostéomyélite de l'astragale ou du tarse. Après incision, la température s'abaissa : la guérison fut rapide (un mois), mais il y eut pendant trois mois au moins un épaississement de la gaine, qui nécessita un traitement par rayons ultra-violets et héliothérapie.

Traitement. — En présence d'un enfant qui, au cours de la varicelle ou en période de convalescence, présente une douleur, souvent difficile à localiser, articulaire ou péri-articulaire, ou siégeant dans une masse musculaire voisine, il ne faut pas évidemment proposer une intervention sans délai, car une arthrite peut rester séreuse : la myosite peut ne pas suppurer, les bursites et les synovites peuvent se résorber. Ces lésions ne sont pas vues par le chirurgien ; nous les voyons quand il y a nécessité d'intervenir.

L'**immobilisation** a été pendant longtemps le traitement de choix des arthrites, avec le plâtre ou les différents modèles de gouttières, et des arthrites auraient pu guérir en laissant une légère raideur !

La **ponction** est encore défendue : on y associe, après examen bactériologique, l'auto-vaccination, la sérothérapie. Je crois que cette méthode sera souvent un traitement d'attente. Dans les trois cas que je signalais à la Société de pédiatrie en novembre 1928, on avait fait des ponctions répétées ; mais il faut bien savoir que la nature du microbe n'a aucune influence sur l'évolution de la lésion. Rouèche et Folliasson ont trouvé le staphylocoque blanc ; chez deux malades qui m'avaient

été confiés par le professeur Marfan, j'ai trouvé le staphylocoque. Chez le troisième enfant il s'agissait d'une infection streptococcique. Macchi a rencontré le pneumocoque. Harris a trouvé plus souvent le staphylocoque.

Nous devons reconnaître que la ponction a été suivie de lavage au Dakin, et qu'on a fait en même temps des injections d'auto-vaccin : cette technique est aléatoire, inconstante dans ses résultats.

Le traitement de choix est l'arthrotomie avec ou sans drainage. On a préconisé l'extension continue. Je pense qu'il est plus simple de recourir à la gouttière plâtrée, à l'attelle de Bœckel. Suivant les préférences de chacun, on utilisera l'arthrotomie latéro-rotulienne, externe et interne, ou la simple incision externe. Dans un cas, je n'ai pas (après lavage minutieux de l'article à l'éther et au sérum) fermé l'articulation ; dans deux autres cas, j'ai suturé synoviale et téguments ; pour les trois malades, le résultat a été excellent, car j'ai procédé à la mobilisation dès le sixième jour.

Pour les *myosites circonscrites*, il faut inciser et user de la vaccinothérapie (vaccins Pasteur ou de Bruschettini). Pour les myosites diffuses, il y a des tissus sphacélés s'éliminant lentement, la suppuration se prolonge, j'ai excisé comme une plaie de guerre.

Pour les *bursites*, s'il s'agit d'un phlegmon diffusé, ouverture large ; si, au contraire, l'infection est limitée à la bourse séreuse, je crois qu'après évacuation du pus il y a avantage à enlever ces parois épaissies : on gagnera du temps pour la cicatrisation.

Pour les *synovites*, inciser précocement ; je crois que c'est la meilleure règle de conduite à suivre pour éviter des synovites plastiques ultérieures.

En somme, en présence de complications articulaires ou péri-articulaires de la varicelle, il ne faut pas s'attarder au traitement médical : salicylate de soude ou analgésiques ; opérer dès que la présence du pus est constatée, et on guérira les malades avec une récupération fonctionnelle presque intégrale (1).

(1) **Bibliographie.** — Charrin, Thèse de Lyon, 1889.
Braquehaye et de Rouville, *Bulletin médical*, 1894, p. 857.
Harris (Cleveland, Ohio), *The Journal of Bone and Join Surgery*, octobre 1925, p. 849.
Macchi, *La Pédiatria*, 1926, p. 1243.
Reich (Cleveland, Ohio), *The Journal of Bone and Join! Surgery*, 3 juillet 1928, p. 554.
Rouèche et Folliasson, *Bull. Société de pédiatrie de Paris*, p. 465, 1928.
André Martin, *Bull. de la Société de pédiatrie de Paris*, p. 466, 1928.

LES OSTÉOTOMIES SEGMENTAIRES MULTIPLES POUR LES COURBURES RACHITIQUES GRAVES DES JAMBES

PAR

le Dr Lucien MICHEL

Chef de clinique adjoint à la Faculté de Lyon.

L'idée d'appliquer au redressement des courbures rachitiques graves des traits d'ostéotomie multiples n'est pas nouvelle, et sans doute cette méthode, comme beaucoup d'autres, pourrait-elle donner lieu à des discussions de priorité. C'est ainsi que Sacco, exposant en 1924 la technique employée dès 1920 par Putti, la déclare antérieure de quelques mois aux publications de Springer, généralement considéré comme le promoteur des ostéotomies segmentaires. Nous pourrions à notre tour invoquer une observation de MM. Nové-Josserand et Rendu, rapportée dans la thèse de Mlle Yovitch, d'un cas de courbure tibiale traitée en 1913 par trois ostéotomies étagées aux trois tiers du tibia. Et sans doute plus d'un chirurgien orthopédiste trouverait-il dans ses souvenirs des velléités, sinon des réalisations, semblables et plus ou moins complètes. Il était d'ailleurs logique que l'idée de multiplier les traits d'ostéotomie suivant la complexité des courbures succédât rapidement à la pratique de l'ostéotomie linéaire, qui se fit bientôt curviligne, cunéiforme, encastrée, avant de devenir segmentaire.

Les chirurgiens qui préférèrent, pour ses avantages de précision, l'ostéotomie à l'ostéoclasie des os rachitiques, devaient en effet vite s'apercevoir que cette qualité même renfermait en elle un inconvénient, qui est la difficulté d'adapter un unique trait de section, même varié dans sa forme et sa direction, aux nécessités de modelage de certaines déformations, soit que celles-ci intéressent une trop grande longueur d'os, soit qu'elles se développent suivant des axes ou des plans différents. Et c'était précisément — c'est encore — une raison, pour les irréductibles partisans de l'ostéoclasie, de préférer leur méthode, plus souple et plus docile à des adaptations variées.

Aussi bien, le problème à résoudre par les ostéotomistes est-il, à notre avis, non pas tant de faire autant de sections qu'il y a de courbures à corriger sur un même os, mais surtout de transformer, par des sections étagées et suffisamment rapprochées entre elles, la diaphyse incurvée en

une tige segmentée et suffisamment ductile pour être ensuite facilement redressée, sans les manœuvres violentes, parfois nocives et toujours aveugles, de l'ostéoclasie simple. C'est là le but principal de « l'ostéotomie segmentaire » ; l'autre but poursuivi par les défenseurs de cette méthode est d'obtenir ce redressement avec le minimum de raccourcissement, ou même avec un certain allongement, alors que l'ostéotomie cunéiforme, par

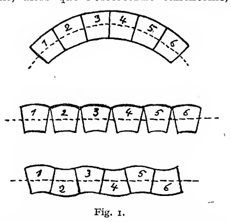


Fig. 1.

exemple, sacrifie une certaine longueur de diaphyse.

Théoriquement pour le moins, l'ostéotomie segmentaire répond parfaitement à ces desiderata. Des schémas tels que ceux de Sacco (fig. 1) montrent que l'arc de cercle formé par la courbure tibiale peut être transformé en un axe rectiligne (bien que légèrement ondulé sur ses bords), par segmentation suivant ses rayons, puis par redressement de tous les segments sur le grand côté (allongement maximum, mais coaptation défectueuse) ou par retournement d'un segment sur deux sur son axe (allongement moindre, mais coaptation parfaite). Pratiquement aussi, les conditions de cette segmentation sont favorisées par l'état spécial du périoste tibial des rachitiques guéris, formant une membrane très épaisse, véritable « couenne », en pleine ostéogenèse, capable de maintenir, puis de revivifier, les sortes d'autogreffons que sont les cylindres osseux segmentés et retournés. Aussi ne doit-on entreprendre cette opération que chez les rachitiques à fin d'évolution, vers cinq à six ans, après contrôle radiographique ; c'est d'ailleurs au tibia seulement que le périoste présente les qualités nécessaires ; celui du fémur, par exemple, est trop tendu et trop mal dissociable. Enfin, la récente acquisition du puissant moyen de consolidation osseuse qu'est l'actinothérapie permet encore d'étendre et d'assurer, avant ou après l'opération, les conditions favorables à son bon résultat.

Ces données théoriques et ces moyens pratiques étant acquis, il reste à les appliquer ; et c'est là le plus difficile, car c'est par des détails de technique, souvent minutieux, que les buts de l'opération seront plus ou moins bien réalisés.

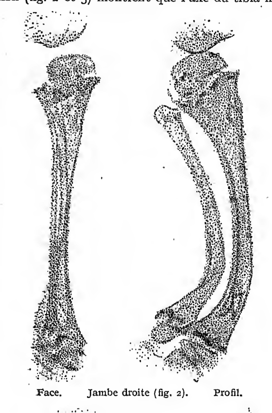
Telle est l'opinion que nous a donnée la pratique de six cas opérés et suivis dans le service de notre maître le professeur Nové-Josserand. La technique que nous avons d'abord suivie était inspirée à la fois de Springer et de Putti.

Springer opère de la façon suivante : bande d'Esmarch ; incision antérieure curviligne pour éviter le parallélisme avec la suture périostée ; incision périostée dépassant en haut et en bas le segment à réséquer, qui doit comprendre un tiers de la diaphyse ; isolement du tibia par décollement du manchon périosté ; section au ciseau ou à la scie de Gigli et prélèvement ; l'ayant fixé avec une pince à os ou avec un étau, on le divise en disques d'un centimètre au nombre de trois à six suivant la longueur du segment ; suture de la gaine périostée à la soie ou au catgut ; suture cutanée ; ostéoclasie manuelle du péroné ; application d'un plâtre, de la cuisse aux orteils, en modelant la jambe en rectitude, le genou étant fléchi à angle droit pour relâcher le triceps devenu trop court.

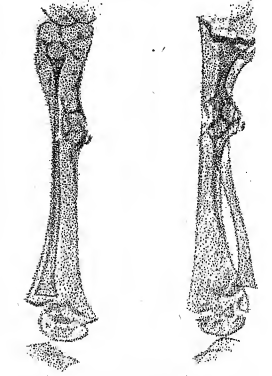
Des variantes ont été employées par certains auteurs, soit dans l'ostéotomie tibiale, soit dans le traitement du péroné. Enderlen sectionne le tibia d'abord à une seule extrémité, le fait saillir dans la plaie et le divise en disques sur place. Putti se contente de refouler les parties molles en arrière de lui, et fait la segmentation *in situ* à la scie rotative, pour éviter les risques de souillure et les manipulations. Les traits de section doivent être parallèles, d'après Springer, en direction radiée d'après Putti. Pour le péroné, Putti et Bartenwerfer en font l'ostéotomie linéaire à travers la plaie tibiale.

Pour nos premiers cas, nous avions fait l'ostéotomie segmentaire du tibia *in situ*, puis l'ostéoclasie manuelle du péroné après les sutures. Or, nous avons subi des difficultés et quelques incidents opératoires : dès la section complète des cylindres, nous les vîmes se disloquer, se chevaucher et même l'un d'eux faire issue hors de la plaie, sous la tension des parties molles ; il fut cependant possible de les remettre en place, mais le même incident se reproduisit au cours de l'ostéoclasie du péroné. Nous eûmes cependant en général des redressements assez satisfaisants, mais dans un cas le résultat fut compromis par un raccourcissement de $2^{cm},5$ d'une jambe par rapport à l'autre.

Les radios de cette jambe avant et après l'opération (fig. 2 et 3) montrent que l'axe du tibia n'a



Face. Jambe droite (fig. 2). Profil.



Face. Jambe droite (fig. 3). Profil.

été redressé qu'au prix d'un chevauchement marqué des cylindres de segmentation, qui étaient au nombre de cinq et qui se sont tassés en un court espace, quelques-uns même étant subluxés dans les parties molles du côté concave de la courbure primitive. On a bien l'impression (fig. 4) que c'est la poussée concentrique des deux tiges dia-épiphysaires qui a provoqué le chevauchement et l'expulsion des cylindres, à la façon de noyaux

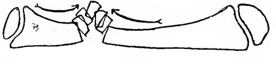


Fig. 4.

de cerises chassés entre deux doigts. Et il n'est pas douteux que c'est à ce tassement qu'est dû le raccourcissement secondaire, ainsi qu'à la résorption des cylindres ayant perdu le contact avec la tige osseuse et la gaine périostée. On remarque encore que le péroné, malgré l'ostéoclasie, n'est pas redressé et a dû agir aussi vicieusement sur les cylindres.

Ces considérations nous ont amené à modifier

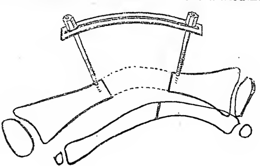


Fig. 5.

la technique, pour nos cas ultérieurs, et dans le sens suivant : Tout d'abord, pour éviter les manœuvres de force de l'ostéoclasie du péroné, nous commençons par faire l'ostéotomie de cet os, par une petite incision externe. Puis, pour supprimer l'effet de la tension des parties molles sur les tiges dia-épiphysaires, nous fixons sur le tibia, mis à nu et après refoulement du périoste, une prothèse d'Ombrédanne, les deux vis étant divergentes suivant les rayons de l'arc osseux ; la plaque perforée qui les réunit est incurvée comme il convient. Une fois cette prothèse bloquée, nous sectionnons le tibia à la scie à un demi-centimètre en dedans de chaque vis, par conséquent dans le champ de la prothèse ; le fragment ainsi isolé est alors enlevé, sans que l'écartement des traits de section se modifie aucunement (fig. 5). La pièce tibiale, solidement saisie dans une compresse, est débitée, par traits en sens radié, en cylindres légèrement cunéiformes, qui sont ensuite replacés un par un,

alternativement retournés, dans le lit de prélèvement. On débloque alors la prothèse pour ramener les vis en parallélisme, et cette simple manœuvre suffit à provoquer un début de redressement des

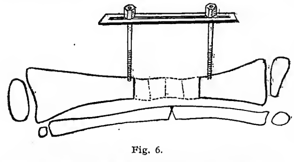
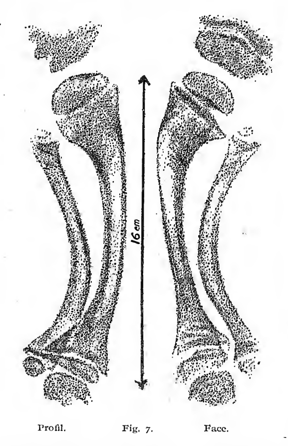


Fig. 6.

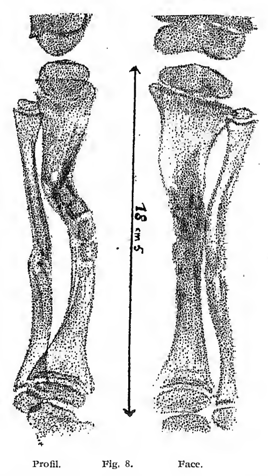
tiges osseuses (fig. 6). Sans chercher à ce moment une meilleure correction, on rebloque la prothèse, puis l'on suture et l'on immobilise en appareil plâtré. Trois semaines après, on enlève le plâtre



Profil. Fig. 7. Face.

et la prothèse, et l'on fait sous anesthésie un redressement complet par modelage du cal encore mou, mais qui peut déjà s'opposer à la dislocation des cylindres. On immobilise de nouveau pour deux mois, au cours desquels on applique, s'il y a lieu, des rayons ultra-violets.

Les résultats obtenus par cette façon de procéder ont répondu seulement partiellement à nos visées, comme en témoignent les radios ci-jointe (fig. 7 et 8). La longueur du tibia, mesurée deux mois après l'opération, est de 18cm,5 contre 16 centimètres avant ; il y a donc eu allongement de 2cm,5. Le péroné est complètement rectifié ; le tibia est tout à fait droit de face ; de profil, son axe est rectifié dans son ensemble, les deux épiphyses étant sur la même verticale et les cartilages conjugaux, fortement obliques l'un par rapport à l'autre avant l'opération, étant devenus presque parallèles ; mais il persiste pourtant une zône ondulée, dans laquelle les quatre segments se distinguent parfaitement et apparaissent entourés d'une ossification périostique très dé-



Profil. Fig. 8. Face.

veloppée. On voit que cette ondulation est due à l'obliquité des deux fragments supérieurs, mais que tous les cylindres sont restés bout à bout, au contact mutuel de leurs surfaces médullaires, sans tassement ni chevauchement, grâce à l'écartement maintenu par la prothèse. On voit encore la trace des trous de vis au dessus et au dessous des segments. Il y a donc eu progrès sur les résultats précédents.

Il n'en reste pas moins que le résultat n'est pas encore parfait et qu'il faut chercher par où pèche encore la technique. Nous croyons l'avoir trouvé, en considérant que, d'après les radios préopératoires de ce cas, surtout sur celle de profil, le péroné était bien plus court que le tibia, dont il formait comme la corde de l'arc. Par l'ostéotomie, cette corde a bien été rompue, mais, reconstituée, ne s'est pas allongée, d'où il résulta que l'arc tibial, en se redressant, devenait fatalement trop long, et, étant retenu par ses extrémités à ses attaches péronières, devait fatalement s'onduler. Il semble qu'il y aurait lieu, en pareil cas, pour supprimer cet obstacle, de faire non la seule ostéotomie du péroné, mais son allongement, par ostéotomie très oblique et section complète de son périoste, ou même sa résection partielle.

Nous en arrivons donc à conclure que l'ostéotomie segmentaire du tibia, opération logique et autorisée, malgré son apparente audace, par les conditions anatomiques et les moyens techniques, n'arrive pas encore à coup sûr et de façon parfaite à réaliser son double but : redressement et allongement de l'os. Ce résultat ne pourra être atteint que par une technique précise, et qui n'est pas encore tout à fait au point. Nous proposons, sous réserve de vérification ultérieure, la suivante, exécutée en temps successifs :

Ostéotomie première du péroné, s'il est incurvé, et même son allongement, s'il est trop court. Prothèse provisoire du tibia et ostéotomie segmentaire tibiale sous le couvert de cette prothèse. Immobilisation plâtrée (premier temps). Trois semaines après, redressement modelant secondaire dans le cal (deuxième temps). Actinothérapie pré et post-opératoire s'il y a lieu.

A ceux qui nous objecteraient la complication d'une telle méthode, nous représenterions la complexité des déformations auxquelles elle s'adresse, et qui la justifient, à notre avis.

Bibliographie. — SPRINGER, *Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie*, vol. XL et XLIII.

SACCO, *La Chirurgia degli Organi di Movimento*, décembre 1924.

PIERI, *Ibid.*

Mlle YOVITCH, Thèse de Lyon 1924.

(En préparation) DICKSON, Thèse de Lyon, 1929. dont sont extraits d'avance les calques radiographiques de cet article, pour lesquels nous le remercions.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Un cas de gomme syphilitique ulcérée du poumon.

V. LUBICH (*Rinascenza medica*, 1er juin 1929) rapporte le cas d'un homme de quarante-cinq ans qui présentait une lésion cavitaire du poumon gauche voisine du hile, constatable radiologiquement. Cette lésion s'accompagnait de pleurite réactionnelle et d'une abondante expectoration. L'absence de bacilles de Koch dans les crachats, la localisation extra-apicale de la lésion et l'intégrité du parenchyme environnant firent rejeter le diagnostic de tuberculose pulmonaire et l'on admit par élimination celui de syphilis tertiaire, en faveur duquel militaient l'anamnèse et la positivité de la réaction de Wassermann. Un traitement spécifique énergique confirma le diagnostic en réduisant rapidement les lésions tant au point de vue radiologique qu'au point de vue clinique.

JEAN LEREBOULLET.

La migraine ophtalmique.

Aucune explication pathogénique très convaincante n'a encore été formulée au sujet de la migraine ophtalmique (Dr MANUEL ANTON, *Revista de medicina y de Cirugia de la Habana*, avril 1929). Probablement plusieurs causes peuvent intervenir dans la genèse de la crise. L'auteur pense qu'il faut surtout invoquer une dystonie vagosympathique à prédominance sympathique. En dehors des prodromes habituels et des causes susceptibles de déclencher l'accès, il faut faire une place à part à l'éblouissement, qui peut très bien chez des prédiposés faire apparaître le syndrome. Le scotome hémianopsique est inconstant, mais il a une très grosse valeur diagnostique et localisatrice, montrant que l'action vasculaire (spasme très probablement) se produit dans les centres cérébraux. La migraine proprement dite peut manquer ou être réduite dans son intensité. Les phénomènes les plus constants sont les troubles visuels et l'allure paroxystique des accidents. Le rôle de l'anaphylaxie est possible, mais discutable; il est probable aussi que les glandes endocrines interviennent dans la crise. Comme traitement, on a conseillé, outre les soins habituels pendant la migraine (décubitus, obscurité, silence), le benzoate de benzyle, le cratægus, dans certains cas la génésérine ou l'adrénaline, enfin la peptone ou même les injections intramusculaires de lait.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

La splénocontractilité adrénalinique dans la pratique clinique.

L'étude de la contractilité splénique, des substances et des conditions qui la déterminent, de ses répercussions sur la quantité et la qualité des éléments circulants, des variations de cette fonction dans les conditions pathologiques les plus variées ont fait ces dernières années l'objet de nombreux travaux physiologiques et cliniques. V. SCIMONE (*Minerva medica*, 26 mai 1929) étudie les renseignements que l'épreuve de la contraction adrénalinique de la rate peut fournir au clinicien. Il ne lui semble pas que le diagnostic par ce moyen des tumeurs de l'hypocondre gauche doive être retenu, étant données les difficultés de l'appréciation de la contraction de la tu-

meur (parfois nécessité d'un pneumopéritoine) et l'existence possible d'autres tumeurs contractiles. L'usage de l'adrénaline dans le diagnostic du paludisme latent, surtout dans les formes où les altérations histologiques de la rate n'ont pas encore aboli sa contractilité, peut donner des résultats satisfaisants ; dans le traitement du paludisme et des insuffisances surrénales palustres, il est bon d'associer l'adrénaline et le traitement par la quinine. L'épreuve de l'adrénaline peut servir aussi au diagnostic des septicémies cryptogénétiques, à condition que l'expulsion dans la circulation des microorganismes stagnants dans la rate ne risque pas d'aggraver l'évolution de la maladie ; l'adrénaline peut en effet provoquer des rechutes de fièvre typhoïde ou des poussées de fièvre de Malte ou d'endocardite lente. Il faut, d'autre part avoir toujours en vue le danger de rupture de la rate elle-même ou de kystes ou d'abcès spléniques; il faut aussi craindre les hémorragies qui peuvent suivre une violente expulsion de sang à travers des veines collatérales distendues et trop étroites en cas de thrombose de la veine splénique ; on ne devra, par conséquent, employer l'adrénaline qu'à bon escient. Au point de vue thérapeutique l'adrénaline peut être utilisée dans certains cas de splénomégalies où l'on peut penser à une atonie splénique consécutive à des troubles circulatoires ; on pratiquerait ainsi une sorte de splénectomie fonctionnelle dans certaines maladies où la stase du sang dans la rate joue un rôle important, comme c'est le cas pour certains ictères hémolytiques. Enfin, au cours de la splénectomie, une injection préalable d'adrénaline peut, en vidant la rate du sang qu'elle contient, éviter la perte d'une notable quantité de sang.

JEAN LEREBOULLET.

Une nouvelle forme d'endocrinosympathose : le syndrome de Schuller.

On sait les rapports étroits qui unissent le système neuro-végétatif et les glandes endocrines et le retentissement fréquent de ces deux systèmes l'un sur l'autre. Tantôt c'est le trouble neuro-végétatif qui est le premier en date et qui domine le tableau, tantôt ce sont les troubles endocriniens, tantôt enfin ces deux éléments de l'affection semblent évoluer concurremment. C'est à ce dernier groupe de troubles neuro-endocriniens que N. PENDE (*La Riforma medica*, 18 mai 1929) rattache un syndrome décrit pour la première fois par Schüller en 1916, observé ensuite par Christian, par Alberti et par Bianchi et dont lui-même rapporte deux observations. Ce syndrome est caractérisé par un diabète insipide, de l'exophtalmie (inconstante d'ailleurs) et des zones de décalcification localisées principalement aux os du crâne et de la face, au bassin et aux os longs des membres. Ces lésions osseuses, dont la nature anatomique rappelle celle des lésions du rachitisme et de l'ostéomalacie, peuvent être à l'origine de fractures spontanées. Ce syndrome s'observe chez des sujets jeunes, souvent des enfants, et évolue habituellement vers la guérison en trois ou quatre ans. Les examens de sang et d'urine ont montré dans un cas une hypercalcémie et une hypercalciurie notables. Ce syndrome était attribué par les premiers observateurs à une lésion hypophysaire, d'où le nom de dysostose hypophysaire que lui donna Schüller ; mais, étant donnée l'absence de lésions de la selle turcique et souvent de toute autre manifestation d'origine hypophysaire et l'origine tubérienne du diabète insipide admise actuellement par la plupart des auteurs, Pende croit qu'il faut abandonner cette hypothèse. Il s'agit selon lui d'une lésion combinée des centres nerveux qui président au métabolisme de l'eau (centres infundibulo-tubériens) et de ceux encore inconnus qui président au métabolisme du calcium. A cette lésion fondamentale pourrait s'associer une altération de la fonction hypophysaire expliquant certains syndromes tels que l'infantilisme, l'insuffisance génitale, la dystrophie adipeuse que l'on retrouve dans quelques observations. Le syndrome de Schüller serait donc tantôt une trophonévrose d'origine diencéphalique, tantôt un syndrome mixte neuro-végétatif et endocrinien.

JEAN LEREBOULLET.

Diabète sucré guéri par la radiothérapie profonde de l'hypophyse.

G. BOSCHI (*Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, 9 juin 1929), partant de ce fait que dans les tumeurs de l'hypophyse on observe souvent un certain degré de glycosurie, s'est demandé si une minime lésion hypophysaire, par retentissement sur le centre du métabolisme du sucre, ne pourrait pas être à l'origine du diabète sucré et a recherché chez plusieurs diabétiques s'il n'existait pas de petits signes de lésion hypophysaire. Il a retenu le cas d'une femme de soixante et onze ans, diabétique avérée soumise à un traitement insulinique, dont la glycosurie oscillait aux environs de 100 grammes par litre. Chez cette femme la selle turcique présentait des dimensions un peu exagérées, mais ses contours étaient nets. L'auteur commença par suspendre l'insuline et soumettre la malade à un régime approprié ; il obtint ainsi une réduction de la glycosurie à 30 grammes. Puis il pratiqua à un mois d'intervalle deux séances de radiothérapie sur la région hypophysaire. A la seconde séance, la glycosurie avait complètement disparu, et depuis un an elle n'a pas reparu, quoique la malade ait repris une existence normale. Ce cas évidemment, à lui seul, n'est pas probant, mais l'auteur pense qu'en orientant les recherches dans ce sens et en examinant systématiquement la selle turcique des diabétiques, on pourrait obtenir des résultats d'une grande portée thérapeutique.

JEAN LEREBOULLET.

Extraits de corticale surrénale dans la maladie d'Addison.

C'est depuis plusieurs années que J. ROGOFF et G.-N. STEWART (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 11 mai 1929) étudient l'action de l'extrait du cortex de la surrénale, bien distincte, disent-ils, de celle de l'adrénaline extraite de la zone médullaire. Après de nombreuses expériences chez le chien par voie intraveineuse, ils ont essayé chez l'homme l'administration de cet extrait sous forme de capsules résistant à la digestion gastrique. Ils ont pu traiter ainsi un assez grand nombre de malades atteints de maladie d'Addison et en rapportent 7 observations. Ils ont obtenu des résultats fort encourageants : la plupart des cas ont été améliorés et quelques-uns d'entre eux de façon particulièrement frappante ; sous l'influence du traitement, on constatait une reprise des forces, une diminution des troubles digestifs, une augmentation de la pression artérielle et une diminution de la mélanodermie. Cette amélioration ne se produisait en général que deux à quatre semaines après le début du traitement. L'amélioration était nette même au cours des poussées aiguës. Les auteurs ne peuvent encore se prononcer sur la durée de l'amélioration ; seul un peu de recul permettra de juger cette question.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

9174-29. — CORBEIL, IMPRIMERIE, CRÉTÉ.

A PROPOS DE LA SÉROTHÉRAPIE DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

PAR

M. A. RODET

Professeur honoraire à la Faculté de médecine de Montpellier.

La présentation, aux Sociétés médicales lyonnaises, de quelques résultats obtenus par l'emploi de mon sérum dans la récente épidémie de fièvre typhoïde, les critiques dont il a été l'objet m'engagent à présenter à nouveau quelques considérations sur cette sérothérapie.

Je voudrais, après avoir rappelé les faits qui militent en sa faveur, examiner les causes susceptibles d'expliquer les assertions contradictoires et les résultats discordants.

***

Ce sérum est fourni par des chevaux immunisés par injections toujours intraveineuses de cultures de bacilles d'Eberth en bouillon, privées de la plus grande partie des corps bacillaires par centrifugation ou même, par filtration sur bougie, réduites aux principes dissous. Je donnerai ailleurs le détail de cette préparation.

Entré dans la pratique depuis quelque vingt ans, l'emploi de ce sérum n'a cessé de progresser en France et en Algérie, sans parler d'une application moins étendue mais soutenue en Espagne et d'un usage plus restreint en d'autres pays (Amérique latine).

Je me crois largement autorisé à dire que cette sérothérapie a fait ses preuves. Il me suffirait, pour justifier cette assertion, d'invoquer les témoignages produits en sa faveur ; sans parler des nombreux praticiens qui, après avoir essayé cette médication, lui restent fidèles et, pour ainsi dire, ne pourraient plus s'en passer, ce sont les témoignages particulièrement autorisés de professeurs ou médecins des hôpitaux, tels que MM. Rémond, Etienne (qui s'est fait à plusieurs reprises, notamment ici même (1), l'apôtre convaincu de cette sérothérapie), Perrin, Ausset, Ardin-Delteil, Rimbaud, Leenhardt, Bonnamour, etc.

J'ai longuement insisté plusieurs fois, soit avec Bonnamour, soit seul (notamment « Cinq années de sérothérapie de la fièvre typhoïde », *Journal de médecine de Lyon*, 5 novembre 1925), sur les preuves de l'efficacité du sérum, fournies tant par l'analyse des cas particuliers que par les résultats d'ensemble. Je n'y reviendrai pas ici en détail ; je me borne à mettre en relief quelques points essentiels.

En ce qui concerne la marche de la température chez les malades traités par le sérum, je relève deux ordres de faits.

Ce sont d'abord des cas où, dès la première injection, la courbe thermique commence une marche descendante progressive aboutissant en peu de jours, sans nouvelle injection, à l'apyrexie. Cette éventualité est relativement fréquente chez les malades traités dans les cinq premiers jours

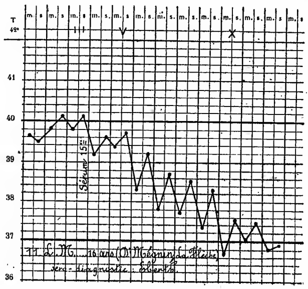


Fig. 1.

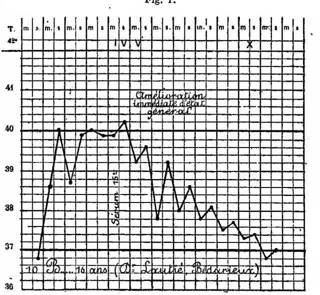


Fig. 2.

(avec diagnostic bactériologique attestant la nature éberthienne de la maladie), et elle est alors très significative : la phase d'état de la maladie est supprimée, il y a vraiment abortivation (fig. 1 et 2).

(1) G. ÉTIENNE, Abortivation de la fièvre typhoïde par la sérothérapie intervenant du huitième au onzième jour (*Paris médical*, 19 mars 1921).

Un second ordre de faits est peut-être encore plus probant. Ce sont, sur la courbe, une série d'abaissements séparés par un ou plusieurs « paliers », en rapport manifeste avec les injections

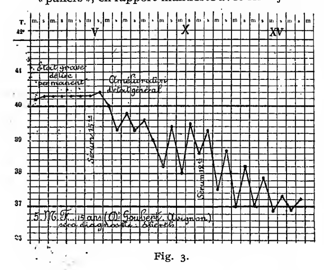


Fig. 3.

successives (fig. 3 et 4), donnant nettement l'impression d'une influence favorable qui s'exerce après une injection de sérum, s'épuise ou s'affaiblit, puis se renouvelle. Ce n'est pas ainsi que les choses se passent chez les malades traités régulièrement par les bains (1).

L'influence sur l'état général est bien souvent plus frappante encore. Le professeur Etienne y a beaucoup insisté ; et, sur ce point, les témoignages recueillis sont remarquablement concordants. On signale, chez des malades gravement atteints (état typhique prononcé, ataxo-adynamie, délire, etc., parfois état « désespéré »), dès le lendemain de la première injection ou même dans les premières heures, une frappante atténuation de tous les symptômes d'ordre toxique ; on parle de « transformation clinique », de « désintoxication », d'euphorie. J'en ai cité un nombre important d'exemples dans mon mémoire du *Journal de médecine de Lyon*.

Certains cas de traitement *tardif* par le sérum plaident éloquemment en sa faveur : un état grave soutenu, prolongé, non traité jusqu'ici au sérum, est brusquement amélioré par une injection qui déclenche la défervescence (fig. 4).

Quant aux résultats d'ensemble, je renvoie aux statistiques que j'ai publiées à plusieurs reprises, notamment à la dernière (*Journ. de méd. de Lyon*), portant sur plus de 650 observations recueillies en cinq années, de provenances très diverses. Je reproduis les principaux chiffres de cette statistique concernant la mortalité (*voir tableau*).

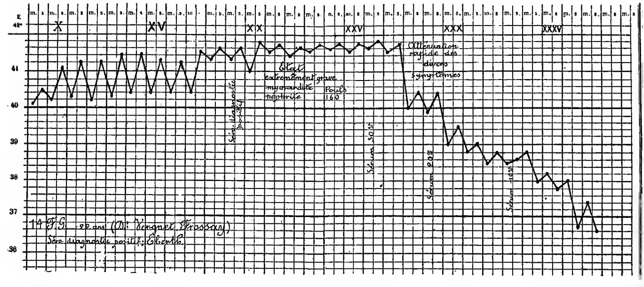


Fig. 4.

	Sans distinction quant au diagnostic bactériologique.		Diagnostic bactériologique Eberth.	
	Nombre de malades.	Mortalité p. 100.	Nombre de malades.	Mortalité p. 100.
Totalité	665	7,8	300	7,33
Traités du 1er au 11e j.	396	7,8	193	6,7
— — 8e j.	236	6,7	111	3,6
— — 5e j.	84	0	37	0

(1) Soit dit en passant que ce sérum ne provoque pas, en règle très générale, cette ascension thermique passagère signalée par Chantemesse comme « réaction » ; dans le grand nombre d'observations que je possède, ce phénomène est tout à fait exceptionnel.

Les cas étant classés par catégories eu égard au jour de maladie où a débuté le traitement sérique, on voit que le pourcentage de mortalité s'abaisse avec la précocité du traitement, soit pour l'ensemble des malades, dont les chiffres peuvent être faussés par les cas non éberthiens, soit, et plus nettement même et plus régulièrement, pour le groupe des malades « éberthiens » d'après l'analyse bactériologique, tombant à 0 pour les malades traités avant le sixième jour. Il n'y aurait pas de raison pour qu'il en fût ainsi si le sérum était sans action.

L'abaissement de la mortalité avec la précocité du traitement sérique s'est montré, dans cette statistique, moins accusé dans le groupe des malades sans diagnostic bactériologique, moins encore dans le groupe à diagnostic bactériologique « négatif », et nul dans le groupe (peu important il est vrai) des cas à paratyphiques, ce qui fait bien ressortir que la réduction de la mortalité avec la précocité du traitement résulte d'une influence spécifique.

C'est aussi, dans la même statistique, la *durée moyenne* de la maladie qui s'abaisse avec la précocité du traitement, ainsi que la fréquence et la gravité des *complications* ; de même pour les *rechutes* (1), dont aucune, dans cette statistique, n'a été notée chez les malades traités avant le sixième jour.

De cet ensemble de faits, je suis en droit de conclure à l'efficacité de cette sérothérapie. Si donc il arrive qu'on observe des faits en désaccord avec cette conclusion, des cas de demi-succès ou d'échecs complets, il n'est pas sage de les considérer isolément, abstraction faite des faits favorables : il s'agit, tenant compte des uns et des autres, de chercher l'explication des discordances, la raison des insuccès.

(1) Dans certaines publications, on a pu dire au contraire que le traitement sérique favorisait les rechutes ; et moi-même, dans des groupes de faits antérieurs à cette statistique, j'avais noté des rechutes fréquentes après le sérum. C'est sans doute une question de modalité et de moment d'application du traitement. Quoi qu'il en soit, fût-il établi que les rechutes sont plus fréquentes après ce traitement, serait-ce une objection grave ? Je peux invoquer ici l'autorité de Tripier et Bouveret qui écrivent textuellement (La fièvre typhoïde traitée par les bains froids, p. 429) : « On peut soutenir sans paradoxe que cette plus grande fréquence des rechutes peut être considérée, dans une certaine mesure, comme une preuve de l'action favorable qu'exerce la méthode des bains froids sur l'infection typhoïde elle-même : les rechutes sont bien plus communes dans les formes légères ou moyennes que dans les formes intenses ; il est permis de penser que, si elles sont plus fréquentes dans les fièvres rigoureusement traitées par la méthode des bains, c'est qu'il arrive assez souvent que cette méthode change une forme intense en une forme moyenne ou du moins moins sévère. » J'avais moi-même formulé, concernant la sérothérapie, la même remarque sans connaître cette observation de Tripier et Bouveret.

***

Une première chose à envisager pour l'interprétation des résultats, c'est le mode d'emploi du sérum. J'ai récemment attiré l'attention (*Lyon médical*, 16 décembre 1928) sur les conditions à réaliser pour donner à la méthode toute son efficacité et les manières de faire susceptibles d'expliquer les échecs ou les demi-succès. Je reproduis ici l'essentiel de ces directives pratiques :

1° Donner le sérum le plus tôt possible, sans même attendre, pour ne pas perdre un temps précieux, le résultat de l'analyse bactériologique. Toutefois, le fait que la maladie est avancée n'est pas une contre-indication. Il n'y a d'ailleurs aucune contre-indication à l'emploi de ce sérum.

2° *Se garder d'adopter une marche systématique* du traitement, d'administrer à tous les malades le sérum suivant une règle uniforme, quant au nombre des injections, à leurs intervalles, à leurs doses ; adapter au contraire l'intensité du traitement à la gravité de la maladie et aux effets mêmes qu'il détermine.

a. En ce qui concerne les *intervalles* des piqûres, une injection est indiquée quarante-huit heures après la précédente si la température n'a pas fléchi ou n'a cédé que d'une façon passagère ; elle est indiquée plus tard si, après s'être abaissée, la température remonte ou reste stationnaire. Il est préférable de ne pas pratiquer d'injection tant que la température, à la suite d'une précédente, est en décroissance.

b. De la sorte, le *nombre* des injections varie suivant les cas : fréquemment de trois, il peut être assez souvent réduit à deux, parfois à une seule ; inversement, si le résultat n'est pas satisfaisant après trois injections, ne pas hésiter à en pratiquer une quatrième, même parfois une cinquième. En présence d'une recrudescence ou simplement d'une température qui « traîne », reprendre le sérum.

c. Les *doses* qui suffisent pour les cas légers ou moyens *ne suffisent pas pour les cas graves*. Notamment, la première injection doit être de 25 ou 30 centimètres cubes au lieu de 20. Les doses suivantes doivent être également forcées si la gravité persiste. Toutefois, les doses excessives ne paraissent pas être ici à conseiller ; elles ont l'inconvénient de favoriser les accidents sériques.

3° Pour avoir toute son efficacité, le traitement sérique doit être *exclusif* : éviter de lui associer des antithermiques ; la balnéation froide elle-même, ou autres pratiques de réfrigération générale, quelle que soit leur efficacité propre, paraissent, lorsqu'elles sont appliquées en même temps que le sérum, en contrarier les effets (2).

Se conforme-t-on toujours à ces directives ? D'après les documents que je reçois, et d'après des constatations faites dans des hôpitaux, je peux attester au contraire que fréquemment on s'en écarte plus ou moins. Souvent on se borne à la pratique simple du traitement systématique ou uniforme (injections à intervalles semblables,

(2) Ceci ne veut pas dire que quelques bains, donnés *après* le traitement sérique, ne puissent pas concourir à hâter la défervescence.

mêmes doses chez tous les malades), sans compter d'autres pratiques (traitement sérique retardé, réservé aux malades que des complications empêchent de baigner, association avec les bains...). S'il est loisible aux médecins d'appliquer leur initiative à tenter des variantes d'application du traitement, encore faut-il, pour permettre l'appréciation des résultats, que l'on précise chaque fois comment le traitement a été appliqué. Dans leur bel ouvrage sur *La fièvre typhoïde traitée par les bains froids*, Tripier et Bouveret, à chaque page pour ainsi dire, distinguent la méthode de Brand correcte et incorrecte (tardivement appliquée, réservée aux cas graves, ou modifiée dans ses détails), et ils récusent les résultats de l'application imparfaite. Il m'est sans doute permis, de même, d'exiger que l'on juge la médication sérique d'après la mise en œuvre d'une technique déterminée.

* * *

Je ne veux pas soutenir cependant que des défectuosités dans le mode d'application soient la cause unique des échecs ou demi-succès. Il y a des cas qui résistent au sérum, même employé dans les meilleures conditions ; c'est indéniable, et je l'ai toujours reconnu. Quelle est la médication spécifique qui ne donne que des succès? Le sérum antidiphtérique lui-même, plus encore le sérum antiméningococcique ne se montrent-ils pas parfois en défaut, avec une fréquence troublante au cours de certaines épidémies ou en certains milieux? On ne conclut pas de là à la non-valeur de sérums qui, par ailleurs, ont suffisamment fait leur preuve ; on cherche à expliquer les faits discordants.

Les cas qui résistent au sérum sont de fréquence variable : peu communs parmi les cas sporadiques, plus fréquents peut-être dans la fièvre typhoïde épidémique, du moins dans certaines épidémies, ils auraient été particulièrement nombreux au cours de la récente épidémie lyonnaise.

Parmi les conditions susceptibles de mettre cette sérothérapie en échec, à un point de vue très général, et sans parler des états typhoïdes dus à tout autre chose qu'à un bacille du groupe typhique, il faut d'abord signaler les infections à paratyphique B, ce bacille, contrairement au para A, se montrant assez réfractaire à ce sérum. En raison du caractère spécifique de l'action du sérum, on peut la considérer, dans une certaine mesure, comme une pierre de touche du diagnostic.

Ce qui importe, c'est d'envisager les cas réfractaires au traitement sérique chez lesquels l'analyse bactériologique met en cause le *bacille d'Eberth*. Ces cas font manifestement contraste avec ceux où le sérum influence d'une façon évidente l'évolution de la maladie ; il faut de toute nécessité chercher la raison de ce contraste dans des conditions particulières réalisées chez les malades qui ne bénéficient pas du sérum.

La résistance au sérum ne s'explique pas suffisamment par une intensité particulière de l'infection ou une activité spéciale du bacille en cause : nombre de cas sont influencés par le sérum, qui sont aussi graves, parfois plus que ceux qui lui résistent. L'influence défavorable de certaines localisations particulièrement accentuées du bacille (voies biliaires, poumons, méninges, etc.) ne suffit pas non plus à rendre compte de tous les faits. Il faut nécessairement invoquer autre chose. J'apporte une explication basée sur l'existence d'infections associées.

La notion générale d' « associations » dans les maladies infectieuses est depuis longtemps admise sans conteste. Mais, tandis que, dans la diphtérie par exemple, on ne fait pas de difficulté pour attribuer à certaines associations un rôle de facteur de gravité et de résistance au sérum spécifique, on est généralement peu enclin à appliquer cette donnée à la fièvre typhoïde.

Les observations concernant la possibilité d'associations dans la fièvre typhoïde n'ont cependant pas manqué. A l'occasion de recherches personnelles, nous avons pu, Bonnamour et moi, en 1921, réunir un nombre important de documents sur ce sujet (1). Parmi les auteurs de ces publications, je relève les noms de Lemoine, Sacquépée, Netter, Etienne, Remlinger, Sergent, Mosny, Vaillard, Vincent, Leroux, Courtois-Suffit, Lortat-Jacob, Lafforgue, Weinberg, etc., pour ne parler que des Français. Comme agents susceptibles de provoquer des infections secondaires, d'après ces publications, je note : le streptocoque, l'entérocoque, le staphylocoque, le pyocyanique, le *B. perfringens*.

Nous avons fait connaître en même temps les résultats de nos recherches personnelles effectuées dans deux services hospitaliers au cours d'épidémies. Elles avaient consisté en analyses bactériologiques de deux ordres : des hémocultures du vivant des malades, des cultures portant sur des prélèvements d'autopsie. Pour ne parler que des premières, nous avions constaté plusieurs fois la présence dans le sang, soit conjointement avec le bacille d'Eberth, soit seuls, de microbes divers Notre technique avait consisté, partant d'une

(1) RODET et BONNAMOUR, Les infections secondaires dans la fièvre typhoïde (*Presse médicale*, 21 décembre 1921).

culture du sang en bile, à porter celle-ci sur agar de manière à séparer les colonies de nature différente. A noter que la presque totalité des analyses étaient tardives et concernaient des malades que leur état sévère prolongé ou des recrudescences désignaient particulièrement à notre attention ; pour une bonne part, il s'agissait de malades qui, traités au sérum, s'étaient montrés plus ou moins réfractaires à son action. C'était précisément surtout *dans les cas résistants au sérum que nos hémocultures nous avaient donné des germes d'infection associée*. Les espèces rencontrées avaient été, comme dans les recherches antérieures : l'entérocoque, le streptocoque, le staphylocoque, le pyocyanique. La présence des deux premiers surtout coïncidait avec une haute gravité ; l'association du staphylocoque s'était révélée comme moins redoutable, entraînant moins souvent la mort, mais se traduisant par des complications diverses et par une longue durée de la maladie.

Nous ne nous étions pas occupé de la recherche des anaérobies.

En dehors des analyses bactériologiques, nous avions fait plusieurs fois des constatations nécropsiques (ulcérations intestinales *réparées* ou *en voie de réparation*) permettant vraisemblablement d'attribuer la mort à autre chose qu'au bacille d'Eberth.

Il y a quelques mois, MM. Boinet, Piéri et A. Raybaud (1) rappelaient la *fréquence des infections associées dans la fièvre typhoïde* et insistaient sur la coexistence presque habituelle de la staphylococcie, « bénigne souvent, quelquefois grave ». M. Rouslacroix (2), à propos d'un cas de staphylococcie mortelle au cours d'une fièvre typhoïde, a présenté la septicémie staphylococcique associée comme relativement fréquente et constituant un facteur de haute gravité.

M. Weinberg (3), dans plusieurs publications récentes, a fait de nouveau ressortir la possibilité d'intervention de certains anaérobies, particulièrement du *B. perfringens*, dans les formes graves de la fièvre typhoïde, et l'utilité qu'il peut y avoir à associer la sérum antigangreneux au sérum antityphique.

Donc, les associations existent dans la fièvre typhoïde ; et la résistance à l'action du sérum peut avoir sa cause dans la présence d'une infection associée, le sérum s'adressant à l'élément éberthien et étant en défaut à l'égard de l'élément surajouté. Si donc dans certaines épidémies, telles que l'épidémie lyonnaise, les cas résistant au sérum se montrent particulièrement fréquents, on peut vraisemblablement en chercher la raison dans une fréquence anormale des associations.

Exigera-t-on que cette interprétation ait l'appui d'analyses bactériologiques? des hémocultures dans lesquelles on ne constate que du bacille d'Eberth imposent-elles la conclusion d'infection éberthienne pure? Cette conclusion supposerait tout au moins que les analyses sont faites suivant une technique appropriée. Or, cela n'est pas dans l'immense majorité des cas : la technique courante, parfaitement adaptée à mettre en évidence dans le plus bref délai possible le bacille d'Eberth ou ses congénères, n'est pas propre à déceler des microbes associés. Pour reconnaître rigoureusement une hémoculture comme pure ou mixte, il est nécessaire de la transporter (et même à plusieurs reprises si elle est en bile, vu la pullulation habituellement peu rapide, dans ce milieu, des germes autres que le bacille d'Eberth ou ses congénères) sur milieu solide, dans les conditions permettant la séparation des colonies, sans parler des techniques propres à déceler les anaérobies. Il est clair que cette pratique est bien loin d'être d'un usage courant : en particulier, dans l'épidémie lyonnaise, l'affluence insolite des entrées dans les hôpitaux, le nombre considérable d'analyses imposées chaque jour aux laboratoires rendaient tout à fait impossible la mise en œuvre de cette technique.

D'autre part, même si la technique spéciale ne décèle que du bacille d'Eberth (ou un paratyphique) pur, est-on en droit de conclure à la pureté de l'infection? Assurément non : il n'est pas permis de soutenir qu'une association doit nécessairement s'accompagner de la présence du germe associé dans le sang et se révéler par l'hémoculture. Une infection ne s'accompagne pas toujours, tant s'en faut, de bactériémie : il ne viendrait à l'esprit de personne de nier, par exemple, le rôle d'un streptocoque associé dans la diphtérie sous prétexte qu'on ne le trouve pas dans la circulation. Si donc, dans la fièvre typhoïde, une hémoculture mixte est une preuve d'association, inversement une hémoculture pure, quelle que soit la technique employée, n'exclut pas l'infection surajoutée.

En l'absence de preuve directe fournie par l'analyse bactériologique, l'existence d'une infection surajoutée peut souvent être déduite des constatations cliniques ou nécropsiques. C'est ainsi que

(1) Boinet, Piéri et Raybaud, Fièvre typhoïde et staphylococcémie (*Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 30 mars 1928).

(2) Rouslacroix, Staphylococcie mortelle au cours d'une fièvre typhoïde (*Ibid.*).

(3) Weinberg et Thibault, Emploi du sérum antigangreneux dans les cas graves de fièvre typhoïde (*Soc. de biologie*, 26 novembre 1927). — Weinberg, Septicémie à *B. perfringens* dans la fièvre typhoïde ; emploi du sérum antigangreneux (*Soc. de biologie*, 14 janvier 1928).

l'épidémie lyonnaise s'est fait remarquer par certaines particularités (grande diversité dans l'évolution, gravité anormale chez les enfants, fréquence de diverses complications, notamment des suppurations, parfois à caractère sphacélique, lésions révélées par l'autopsie mal explicables par le bacille d'Éberth seul), sans parler de résultats heureux, dans certains cas, de l'association du sérum antigangreneux au sérum antityphique.

Il est avéré que l'épidémie lyonnaise a été causée par une eau grossièrement et abondamment souillée. Est-il invraisemblable de supposer qu'une eau contaminée par des infiltrations de fosse d'aisances ou d'égout soit susceptible d'introduire dans le tube digestif du consommateur des germes pathogènes multiples et de provoquer ainsi une infection mixte d'emblée? Cette hypothèse rendrait compte de la fréquence des cas résistants au sérum dans certaines épidémies, comparée à leur rareté parmi les cas sporadiques plus souvent liés à la contagion.

En somme, si la sérothérapie donne parfois des résultats imparfaits, en contraste avec les faits qui en attestent l'efficacité, ceci peut s'expliquer, d'une part par certaines imperfections dans le mode d'emploi du sérum, d'autre part et surtout par l'existence d'infections associées qui, comme pour toutes les sérothérapies, mettent plus ou moins en défaut l'action du sérum spécifique. Ces insuccès relatifs n'entament pas sérieusement la valeur de la médication sérique de la fièvre typhoïde ; et, si on met celle-ci en balance avec la balnéation froide, à supposer que le bénéfice qu'elle procure soit seulement égal (ce qui n'est pas assez dire), elle a tout au moins la grande supériorité d'une facilité incomparable d'application, qui la rend précieuse particulièrement dans les milieux ruraux où la méthode réfrigérante est bien difficile, souvent impossible à appliquer dans de bonnes conditions.

L'ANGOR AIGU CORONARIEN FÉBRILE (1)

(D'APRÈS 34 OBSERVATIONS PERSONNELLES)

PAR

Camille LIAN

Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin de l'hôpital Tenon.

Les modifications caractéristiques des électrocardiogrammes.

Depuis les deux premières observations de Herrick (1919) et de Pardee (1920) relatant les caractères particuliers de l'électrocardiogramme dans la thrombose coronarienne aiguë (2), et les premières ligatures expérimentales des coronaires faites chez le chien par Smith (3), un grand nombre de travaux ont été consacrés à cette question dans la littérature anglo-américaine. Le travail récent de Parkinson et Bedford (4), basé sur 28 observations personnelles, dont 6 avec mort et 4 avec autopsie, expose avec beaucoup de netteté les altérations électrocardiographiques dues à la thrombose aiguë coronarienne.

En France, nous ne connaissons sur cette question que la relation de recherches expérimentales faites sur le chien par le professeur Clerc (5) et quelques observations cliniques et électrocardiographiques isolées, telles que celle de Robert Lévy (6), et celle de Léchelle, Bergenstein et Boucomont (7). La publication récente de ces deux observations nous amène à rapporter les 5 cas personnels dans lesquels nous avons pu recueillir des électrocardiogrammes au cours d'un angor aigu coronarien fébrile (8), et les 9 autres cas personnels dans lesquels nous avons fait des électrocardiogrammes au décours d'un angor aigu coronarien fébrile.

D'après l'étude d'ensemble de Parkinson et Bedford, et celle de Pezzi (9), toutes deux basées sur de nombreuses observations personnelles, les altérations électrocardiographiques observées au cours d'une thrombose coronarienne aiguë seraient les suivantes :

(1) La première partie de ce travail (Historique et Formes cliniques) a été publiée dans le numéro du 6 juillet de *Paris médical*.

(2) HERRICK, *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 25 janvier 1919. — PARDEE, *Arch. of internal med.*, 1920, t. XXVI, p. 244.

(3) SMITH, *Arch. of internal med.*, 1928, t. XXII, p. 8.

(4) PARKINSON et BEDFORD, *Heart*, 1928, vol. XIV, n° 3, p. 195.

(5) CLERC, *Presse méd.*, 30 avril 1927.

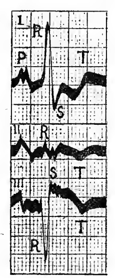
(6) R. LÉVY, Thèse Paris, 1929.

(7) LÉCHELLE, BERGENSTEIN et BOUCOMONT, *in* Thèse BOUCOMONT, Paris, 1929.

(8) Dans deux de ces cinq cas l'électrocardiogramme a pu être recueilli également après la crise aiguë.

(9) PEZZI, *Cuore e Circolazione*, 4 avril 1929, t. VII, p. 141.

1° *L'onde monophasique* RT *ou* ST *en surélévation ou en dépression par rapport à la ligne iso-électrique.* Dans son aspect le plus typique, le sommet R se continue près du commencement de sa ligne de descente par une sorte de demi-dôme qui rejoint la ligne iso-électrique du tracé. Cette onde monophasique est en sens inverse dans les dérivations I et III : elle est par exemple en demi-dôme en I, et en demi-cuvette en III, ou inversement. Dans la plupart des cas l'onde monophasique est moins accentuée : le monophasisme est moins pur, la caractéristique est principalement que le tracé électrocardiographique, après avoir formé les accidents QRS, au lieu de revenir à la ligne iso-électrique, se continue par une ligne située au-dessus, ou au-dessous, de la ligne isoélectrique : par exemple au-dessous en D^{I}, et au-dessus en D^{III}, ou inversement (fig. 1, 2 et 3).



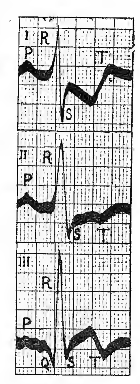
Electrocardiogramme de Cl... pendant l'angor aigu coronarien fébrile (autopsie confirmative) (fig. 1).

Ce trouble est d'apparition très précoce, et de durée très courte ; il est en général disparu en une semaine ; toutefois sa disparition peut se faire attendre deux à trois semaines.

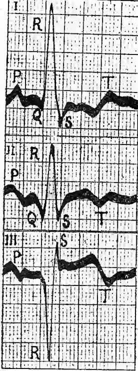
2° *Le* T *pointu négatif précédé d'une onde curviligne étalée et à peu près iso-électrique*, observé dans une ou plusieurs dérivations. Ce type se présente comme étant l'aboutissant des déformations envisagées plus haut ; il en représente l'atténuation et est apparu au bout de plusieurs semaines dans les électrocardiogrammes de Parkinson et Bedford. D'ordinaire, dans les électrocardiogrammes, on considère le T négatif comme une variation physiologique quand la négativité se rencontre seulement en D^{III}. Mais Parkinson a des tendances à considérer comme symptomatique d'une lésion coronarienne le T négatif seulement en D^{III}, à condition qu'il soit franchement pointu et précédé d'une onde curviligne étalée.

3° *Le* T *pointu négatif* dans une ou plusieurs dérivations, *sans déformation de la ligne* ST : on a en général T positif en D^{I} et négatif en D^{III}, ou inversement. Ici s'applique également la remarque déjà faite concernant la négativité physiologique fréquente de T en D^{III}. Parkinson attache de l'importance à T négatif seulement en D^{III}, à condition qu'il soit franchement pointu. En tout cas, l'évolution accentuera la signification des perturbations de l'onde T, car on les voit disparaître souvent dans les quelques semaines ou mois qui suivent la thrombose aiguë coronarienne.

4° *La faible amplitude, c'est-à-dire le bas voltage* des accidents initiaux QRS du complexe ventriculaire est fréquente, mais non constante.



Electrocardiogramme de Mar... pendant l'angor aigu coronarien fébrile (autopsie confirmative) (fig. 2).



Electrocardiogramme de Poc... le lendemain de l'angor aigu coronarien fébrile (évolution favorable) (fig. 3).

Un tracé ayant nettement le type du bloc d'une branche terminale du faisceau de His est une éventualité tout à fait exceptionnelle.

Telles sont, brièvement exposées, les principales constatations électrocardiographiques déjà faites au cours de la thrombose aiguë coronarienne.

Les électrocardiogrammes que nous avons recueillis dans 14 de nos observations personnelles d'angor aigu coronarien fébrile confirment le bien-fondé des constatations déjà faites par les auteurs précités.

Nous estimons donc que *les altérations électrocardiographiques mentionnées plus haut se rencontrent bien chez les malades atteints d'angor aigu coronarien fébrile.* Dans nos 5 cas observés en pleine période aiguë, nous avons noté dans 3 cas (fig. 1, 2 et 3) non pas l'onde monophasique RT ou ST, mais seulement la surélévation ou la dépression de RT ou ST, perturbation inverse dans les dérivations I et III (1). Ainsi donc l'onde monophasique RT

(1) C. LIAN et VIDRASCO. Terminologie électrocardiographique, *Arch. des mal du cœur*, février 1929.

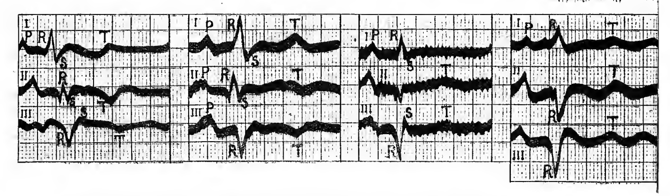
est exceptionnelle ; ce qui est habituel dans l'angor aigu coronarien fébrile, c'est la surélévation ou la dépression de RT ou ST d'aspect inverse en DI et DIII. Dans notre quatrième cas en pleine période aiguë, nous avons observé seulement une diminution de l'amplitude des accidents QRS et un effacement de T en DI : franchement positif auparavant, le T n'était plus visible en DI pendant l'angor aigu (fig. 4). Dans notre cinquième cas la dénivellation de RT était minime.

Nous estimons également que *les altérations électrocardiographiques rencontrées dans la période aiguë de l'angor coronarien vont en s'atténuant pour arriver à disparaître habituellement en totalité ou en grande partie au bout de quelques semaines ou quelques mois.* En effet, nos 11 observations personnelles nous en apportent la preuve directe ou indirecte.

Chez quatre malades où l'électrocardiogramme fut recueilli un mois après l'angor aigu, nous trouvons pour deux d'entre eux un reliquat important sous la forme d'un T pointu et négatif en DII et DIII, chez Mar..., en DI et DII chez Bour... Le troisième, Schvv..., avait un électrocardiogramme normal. Chez le quatrième, Poc... (malade de la figure 3), l'électrocardiogramme avait retrouvé son aspect d'avant la crise.

Chez trois malades vus deux mois après l'angor aigu, l'électrocardiogramme présente chez l'un, Clou..., des modifications importantes (fig. 4) : T négatif et pointu en DII et DIII, T semi-négatif en DI ; mais chez un autre, Did..., le reliquat est minime et consiste seulement en un T semi-négatif en DI. Les perturbations électriques de ces deux malades sont bien diminuées un mois plus tard où nous avons trouvé chez Clou... T franchement positif en DI. Le troisième, Leb..., avait encore, deux mois après son angor aigu, T négatif en DII et DIII ; un an après le T était positif dans les trois dérivations.

Chez nos quatre malades où l'électrocardiogramme a été recueilli à une date plus tardive par rapport à l'angor aigu, les perturbations sont nulles ou dépourvues de toute déformation un peu caractéristique. Ainsi Vig... (trois mois après) a un électrocardiogramme normal. Bul... vu sept mois après l'épisode aigu, a simplement un T faiblement positif et un R de petite taille en DI. Chez Com..., l'électrocardiogramme, recueilli quatorze mois après l'angor aigu au cours d'une crise tachycardique, révélait une tachy-hétérosystolie à point de départ auriculaire, mais avait un complexe ventriculaire non déformé. Op..., vu seulement seize mois après l'angor aigu, présente comme seule anomalie un crochetage de R en DII.



Electrocardiogramme de Clou... De la gauche à la droite du lecteur, le premier a été recueilli deux mois après un angor aigu, le deuxième un mois plus tard, le troisième pendant une récidive d'angor aigu (effacement de T en DI), le quatrième un mois après la récidive (réapparition nette de T) (fig. 4.).

Enfin, d'une façon générale chez les malades atteints d'un angor d'effort tout à fait typique, nous n'avons trouvé que dans un tiers des cas des altérations électrocardiographiques ayant quelque analogie avec celles notées dans l'angor aigu coronarien.

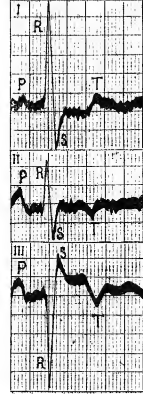
Toutes les notions précitées sont donc bien nettes et ont à notre avis un caractère définitif : l'avenir pourra les enrichir de quelques détails, mais il ne fera que confirmer leur exactitude globale.

Par contre, à propos de l'interprétation et de la valeur sémiologique des altérations électrocardiographiques que nous venons d'étudier, nos remarques personnelles ne sont pas en harmonie avec les conclusions des auteurs anglo-américains.

Nous exposerons brièvement ici notre opinion sur ce point, avant de la formuler avec plus de détails dans un autre travail en préparation. Elle se rattache à notre conception générale de ce que nous appelons l'*atypie ventriculaire.*

Dans les électrocardiogrammes des cœurs sans

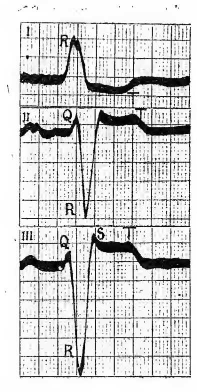
troubles du rythme, abstraction faite des particularités tenant à la prédominance ventriculaire droite ou gauche, on a décrit diverses altérations morphologiques qui sont étudiées dans maints chapitres distincts : ainsi dans le *Traité d'électrocardiographie* de Veil et Codina Altès, on les trouve signalées à propos de l'insuffisance cardiaque, des insuffisances myocardiques, de l'angine de poitrine, des troubles de la conductibilité, des lésions coronariennes, etc. Nous avons



Electrocardiogramme d'un cas d'insuffisance cardiaque sans angor (Obs. Long...). Dénivellation de ST et T négatif, pointu en D^{II} et D^{III} (fig. 5).

considéré que toutes ces altérations avaient un air de famille, et méritaient, au moins pour le moment, d'être réunies sous le nom d'atypie ventriculaire légère, moyenne ou grande selon les cas : leur présence semblant témoigner de l'existence d'une gêne dans la diffusion de l'incitation motrice aux deux ventricules ; gêne d'origine circulatoire (ischémie ou congestion), nerveuse, toxique ou infectieuse ; gêne diffuse ou localisée. Ainsi le bloc des branches terminales du faisceau de His ne serait qu'un cas particulier du vaste cadre de l'atypie ventriculaire (1). Celle-ci consiste en des altérations des accidents QRST constituant le complexe ventriculaire : les plus significatives étant représentées par l'épaississement et l'aspect encoché de R et S, par l'élargissement de R (6/100 de seconde à l'état normal), par la dénivellation de RT ou ST, par l'inversion de T.

En examinant les électrocardiogrammes avec aytpie ventriculaire dans de nombreux syndromes myocardiques (insuffisance ventriculaire gauche des hypertendus, hypodynamie du myocarde (2), etc.), nous avons été frappé par l'existence assez fréquente de cas d'atypie ventriculaire légère et



Electrocardiogramme d'un cas d'insuffisance cardiaque sans angor (Obs. Seign...). Dénivellation de RT et ST (fig. 6).

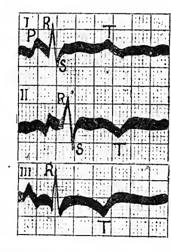
moyenne, où le tracé était analogue à ceux de l'angor aigu coronarien fébrile, et cela chez des malades n'ayant jamais eu d'angine de poitrine. Nous ne faisons exception que pour la grande onde strictement monophasique RT où à la pointe de R fait immédiatement suite une sorte de demi-dôme : nous ne l'avons jamais rencontrée en clinique jusqu'à présent; elle est d'ailleurs exceptionnelle dans les observations anglo-américaines. Mais toutes les autres altérations (surélévation ou dépression de RT aboutissant en D_I ou D^{III} à un T négatif ; T négatif et pointu précédé ou non d'une onde curviligne), nous les avons rencontrées assez souvent chez des malades n'ayant jamais eu de crise d'angine de poitrine (fig. 5, 6 et 7).

Dirons-nous que ces altérations sont toujours caractéristiques d'une atteinte coronarienne, en

(1) C. LIAN et VIDRASCO. L'atypie ventriculaire, *Annales de médecine* (sous presse).

(2) C. LIAN, *Progrès méd.*, 30 juillet 1927.

ajoutant, ce qui est évident, que les lésions coronariennes ne sont pas toujours génératrices d'angor? Cette interprétation ne serait pas exacte. En effet, dans les recherches expérimentales de Smith, d'Eppinger et Rothberger, du professeur Clerc, etc., certes la ligature des coronaires réalise des altérations électrocardiographiques analogues



Electrocardiogramme d'un cas d'insuffisance cardiaque sans angor (Obs. Sim...). T négatif et pointu en DII et DIII (fig. 7).

à celles qu'on voit en clinique dans l'angor aigu, mais d'autres lésions expérimentales causent aussi ces mêmes altérations électrocardiographiques : telle est l'injection intramyocardique de nitrate d'argent, d'alcool, etc.

Ainsi donc *les altérations électrocardiographiques étudiées plus haut ne se rencontrent exclusivement ni dans l'angor aigu, ni même d'une façon plus générale dans la thrombose coronarienne.* Ces altérations sont simplement celles de l'atypie ventriculaire, elles témoignent de l'existence d'une gêne à la diffusion de l'incitation motrice dans le myocarde ventriculaire, gêne à laquelle peut s'ajouter un courant électrique d'irritation provenant de la région malade.

M. Pezzi (1) s'est efforcé de délimiter les modifications électriques vraiment caractéristiques de l'infarctus du myocarde. Pour que les altérations décrites par les auteurs anglo-américains aient une réelle valeur, « il faut, d'après lui, qu'il n'y ait pas trace d'une lésion de branche, que le malade n'ait pas pris de fortes doses de digitale, et que l'électrocardiogramme ne montre pas une notable prépondérance ventriculaire ». Ces restrictions ne sont pas encore suffisantes, nous les avons trouvées en défaut ; d'ailleurs, à les admettre, les électrocardiogrammes typiques deviennent rares même dans les angors aigus coronariens les plus typiques. Aussi maintenons-nous notre opinion que les caractéristiques électrocardiographiques de l'angor aigu coronarien sont non pas d'ordre morphologique, mais seulement d'ordre évolutif.

Par conséquent, dans les électrocardiogrammes recueillis chez les sujets atteints d'un angor aigu coronarien fébrile, ce qui est caractéristique de l'ischémie coronarienne, ce ne sont pas à proprement parler les caractères des électrocardiogrammes envisagés isolément, c'est l'évolution de ces altérations électrocardiographiques. Ainsi, au cours d'un angor aigu on constate un électrocardiogramme d'atypie ventriculaire, cela montre que la diffusion de l'incitation motrice est troublée dans le myocarde ventriculaire. Au cours d'un syndrome qu'on a de sérieuses raisons de rattacher à une thrombose aiguë coronarienne, pareille constatation électrocardiographique conduit donc à rendre probable l'existence d'une zone de grande ischémie myocardique. Enfin, la diminution progressive et parallèle de ce trouble électrocardiographique et des accidents angineux contribue à montrer que l'affection myocardique a ensuite diminué considérablement d'importance, ce qui cadre bien avec l'existence d'une zone d'ischémie myocardique, s'atténuant peu à peu grâce à des suppléances vasculaires compensatrices de l'oblitération coronarienne limitée.

En effet, *la régression notable d'une atypie ventriculaire est, en dehors de l'angor coronarien, un fait tout à fait exceptionnel.* Personnellement, nous ne l'avons vu jusqu'à présent que dans un seul ca s sans angor. Par conséquent, *c'est bien l'évolution régressive de l'atypie qui est la vraie caractéristique de l'ischémie myocardique par thrombose aiguë coronarienne.*

Donc, dans le diagnostic de l'angor aigu coronarien fébrile, les signes cliniques et électrocardiographiques se prêtent un mutuel appui. Ce sont d'ailleurs les signes cliniques dont la valeur décisive est la plus nette, l'électrocardiographie apporte un appoint important. Il est probable d'ailleurs qu'aucun angor aigu coronarien observé en pleine période aiguë ne coexiste avec un électrocardiogramme rigoureusement normal. Il pourra y avoir là un argument négatif d'un gros intérêt dans un syndrome douloureux épigastrique qui laisse le diagnostic hésitant entre un drame abdominal ou un angor aigu. De même, comme je l'ait dit plus haut, l'électrocardiographie est d'une importance considérable dans le diagnostic des formes incomplètes de l'angor aigu coronarien.

(1) PEZZI, *La Médecine*, mars 1929.

La conception et la pathogénie de l'angor aigu coronarien fébrile.

Dans mes trois observations d'angor aigu coronarien fébrile avec autopsie, j'ai trouvé des lésions d'artérite coronarienne oblitérante. Dans 2 cas, il y avait également un infarctus myocardique. Dans le troisième cas, il n'y a pas de lésions macroscopiques du myocarde montrant un infarctus, mais l'examen microscopique n'est pas encore terminé, et l'on sait, depuis l'observation d'Aubertin (1), que les lésions d'infarctus peuvent être assez discrètes pour n'être vues qu'à l'examen microscopique. De même les observations anglo-américaines de Herrick, Wearn, Parkinson, etc., montrent que dans les cas cliniques analogues à ceux que je décris sous le nom d'angor aigu coronarien fébrile, l'autopsie, lorsqu'elle a été pratiquée, a montré l'existence d'une thrombose coronarienne avec infarctus du myocarde.

Il y a donc bien un syndrome angineux caractéristique de l'infarctus du myocarde, et susceptible d'être diagnostiqué cliniquement. C'est là une notion que je considère comme définitivement acquise.

Mes nombreuses observations personnelles de guérison, jointes à celles des auteurs anglo-américains, et à celles de Donzelot, montrent de toute évidence qu'*un angor aigu coronarien fébrile est susceptible d'évoluer assez souvent vers la guérison.* C'est là une donnée importante, car devant le caractère dramatique du tableau clinique, on serait assez porté à considérer *a priori* que la mort va survenir en quelques jours. J'ai montré plus haut la gamme de gravité des différentes formes cliniques de l'angor aigu coronarien fébrile.

En partant des deux données précitées, dont l'exactitude est indiscutable, on arrive maintenant à quelques points encore en discussion.

Dans l'angor aigu coronarien fébrile, la coronarite sténosante a-t-elle toujours abouti à la production d'un infarctus du myocarde? Je pense que non, et c'est le point de vue que j'ai exprimé en février 1928 avec mon élève Puech. Il me paraît séduisant de penser qu'à l'occasion d'une poussée aiguë de coronarite, il y a tous les intermédiaires entre la simple ischémie et la nécrose du myocarde. Ainsi, dans une artérite sténosante d'un membre, après une période initiale de claudication intermittente, on voit se produire une phase de douleur permanente, très pénible, avec refroidissement très marqué du membre malade. En pareil cas, à l'examen de l'extrémité du membre, on le trouve ou bien froid avec une légère pâleur, ou bien glacé avec une pâleur cadavérique mouchetée de taches cyanotiques, ou bien présentant une petite zone noire, ou bien étant le siège d'une plaque étendue de sphacèle, etc. Il est vraisemblable qu'il en est de même dans la thrombose oblitérante coronarienne, et que le syndrome d'angor aigu peut être réalisé alors qu'il n'y a que de l'ischémie d'un territoire myocardique, tandis que dans d'autres cas il y a ou bien une nécrose très limitée visible seulement à l'examen microscopique du tissu myocardique, ou bien un infarctus bien net constaté à l'autopsie. C'est pour ces raisons que je suis conduit, comme suite à mes travaux sur l'infarctus du myocarde, à formuler *ma conception de l'angor aigu coronarien fébrile : syndrome clinique englobant plusieurs formes cliniques de gravité croissante correspondant à une poussée d'artérite oblitérante coronarienne avec ischémie ou infarctus du myocarde, l'infarctus existant toujours dans les trois formes myocardo-péricardique, cardio-gastrique et infectieuse, mais n'existant que dans une partie des cas de la forme pure ou myocardique, et des formes incomplètes.*

Reste à envisager l'*interprétation de la fièvre.* J'ai déjà dit qu'elle n'était point un phénomène épisodique, lié par exemple à une complication pulmonaire. Elle n'est pas non plus un phénomène réflexe. Deux causes restent en présence : la plus communément admise, c'est la *résorption des albumines hétérogènes du foyer d'infarctus*; l'autre, que j'ai formulée dans mon précédent travail avec mon élève Puech, c'est l'*origine infectieuse.* Cette dernière interprétation est en harmonie avec les observations qui m'ont fait décrire une forme infectieuse. Dans un de mes cas avec autopsie, l'examen histo-pathologique a montré une infiltration leucocytaire abondante autour des artérioles, et aussi entre les fibres myocardiques où elle formait de véritables petits abcès du myocarde. On peut donc penser qu'il se produit dans certains cas ou bien une poussée d'artérite aiguë infectieuse compliquant un processus d'artérite chronique plus ou moins ancien, ou bien une infection secondaire survenant dans le territoire myocardique ischémié. En tout cas, dans tous les faits d'infarctus, il y a des réactions inflammatoires se traduisant par l'infiltration leucocytaire entre les fibres myocardiques nécrosées, ainsi que par des lésions d'endocardite avec ou sans coagulations, et de péricardite sèche ou exceptionnellement exsudative. *Ces réactions inflammatoires, qu'elles soient d'ordre exclusivement autotoxique, ou qu'elles soient infectieuses, semblent être la cause de la fièvre, qui traduit en somme à notre avis l'existence d'un processus inflammatoire cardiaque.*

(1) AUBERTIN, *Presse méd.*, 4 juin 1925, p. 485.

Diagnostic.

J'ai défendu dès 1913 cette notion générale qu'il n'y a pas un angor vrai, lié à telle ou telle lésion comme la coronarite, et des angors faux, mais qu'il y a lieu de considérer l'angine de poitrine comme un vaste syndrome englobant toutes les douleurs paroxystiques ayant les trois caractères suivants : 1° siège précordial, le plus souvent sternal ; 2° irradiation brachiale surtout gauche ; 3° coexistence d'angoisse (sensation thoracique de constriction, de poids, d'éclatement, etc., et sensation psychique de crainte de mort imminente). Ce syndrome est le cri de la souffrance du plexus cardiaque et est l'expression des lésions ou perturbations fonctionnelles cardiaques, aortiques les plus diverses. Il y a donc des angors cardio-artériels, cardiaques, réflexes, toxiques, névropathiques (1). Telle est ma conception générale de l'angor pectoris, qui a été ultérieurement adoptée par Laubry (2).

Par conséquent, un angor aigu fébrile peut relever parfois d'un autre mécanisme que la coronarite. Voyons comment les notions exposées plus haut permettent de ne pas confondre l'angor aigu coronarien fébrile avec d'autres syndromes lui ressemblant.

Trois principales éventualités sont à prendre en considération dans le diagnostic de l'angor aigu coronarien fébrile.

A. *L'une, d'un diagnostic pas trop malaisé, c'est l'apparition d'un syndrome angineux dans le cours d'une affection aiguë cardio-vasculaire déjà diagnostiquée*, endocardite aiguë, péricardite aiguë, myocardite aiguë, aortite aiguë. Certes parfois on rencontrera des difficultés quand on n'aura pas assisté au début des accidents pour lesquels on est consulté. Si l'on trouve un frottement péricardique accompagnant des douleurs d'allure angineuse, il pourra parfois s'agir d'une péricardite sèche, primitive en quelque sorte, non symptomatique d'un infarctus : en faveur de l'origine coronarienne interviendront l'intensité considérable des douleurs avec leurs irradiations multiples contrastant avec le caractère discret et transitoire du frottement péricardique, leur coexistence avec une chute de la pression artérielle et avec des altérations électrocardiographiques assez spéciales.

B. *Une autre éventualité, la plus fréquente et la plus difficile, c'est l'angor aigu dû à une dilatation cardiaque intense et soudaine*, durant des jours, des semaines. Nous pensons qu'une pareille dilatation aiguë du cœur est susceptible d'entraîner un véritable angor aigu quant à l'intensité, à la longue durée, à la répétition des accès pendant plusieurs jours, quant à la chute de la pression artérielle, l'apparition d'un bruit de galop, et d'une insuffisance auriculo-ventriculaire fonctionnelle, quant à l'immobilisation prolongée du malade au lit. Mais nous sommes porté à croire que dans la seule dilatation soudaine du cœur, on ne rencontre pas un mouvement fébrile cyclique comme dans l'angor aigu coronarien fébrile. D'autre part, dans l'intensité des phénomènes douloureux et leur prédominance sur la dyspnée, dans l'existence d'un état nauséeux avec ou sans épigastralgie, nous voyons quelques nuances moins décisives, mais se plaçant en faveur du diagnostic d'angor aigu coronarien fébrile.

C. Enfin il faut tenir compte d'une *troisième éventualité*, celle d'un syndrome d'*angor aigu provoqué par une crise vésiculaire* masquée plus ou moins complètement par l'intensité du syndrome angineux. Nous faisons ici allusion aux faits de forme angineuse de la colique hépatique décrits par C. Lian, Weissenbach et Parturier (3). Ces faits sont loin d'être rares. Mais, méconnus par la plupart des cardiologues, ils sont bien loin d'avoir en clinique la place importante que C. Lian voudrait leur voir assigner. *Il n'y a pas que des angors cardiaques ou artériels, et des angors névrosiques (ancienne fausse angine de poitrine hystérique), comme l'admet Gallavardin* (4) dans son intéressant rapport sur les angines de poitrine ; *il y a aussi des angors réflexes* (anciennes fausses angines de poitrine), ils s'observent en particulier dans l'aéro-gastro-colie (5), dans la lithiase vésiculaire, comme je me suis efforcé de l'établir en étudiant des cas purs chez des malades indemnes cliniquement et radiologiquement de toute affection cardio-vasculaire. Or j'ai rencontré des cas où j'ai été conduit à admettre l'origine vésiculaire d'un syndrome d'angor aigu : douleurs angi-

(1) C. Lian, Article « Affections circulatoires », p. 201, *in* Thérapeutique des cliniques de la Faculté, 1er vol., édit. Gittler, puis Le François, Paris, 1913. — *Ibid.*, p. 176, *in* Technique clin. méd. Sergent, 4e édit., 1918, édit. Maloine. — *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 25 mai et 10 juillet 1919. — *L'Hôpital* avril 1920 (no B). — T. IV du Traité de pathologie méd., Sergent, 1re édit. parue fin 1921.

(2) Laubry, Séméiologie cardio-vasculaire, édit. Doin, 1924. — *Annales de méd.* t. XX, 1926.

(3) C. Lian, Weissenbach et G. Parturier, La forme angineuse de la colique hépatique (*La Presse médicale*, 29 novembre 1924). — C. Lian, Les accidents de la lithiase biliaire et des cholécystites calculeuses (*La Médecine* mars 1925).

(4) Gallavardin, Rapport sur les angines de poitrine au *XVIIIe Congrès français de médecine*, Nancy, 1925.

(5) C. Lian et G.-T. Flora, *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 juillet 1926 ; *La Médecine*, mars 1926, et Thèse Flora, Paris, décembre 1925.

neuses intenses et persistantes, diminution de la pression artérielle, nausées et vomissements, fièvre, ensemble symptomatique rappelant la forme cardio-gastrique de l'angor aigu coronarien fébrile. Mais dans ces cas les antécédents digestifs, la vive douleur vésiculaire à la palpation, le faible abaissement de la pression artérielle, ont été les indices directeurs du diagnostic, étayé ensuite par l'évolution.

Pour tous les cas de diagnostic difficile, il sera important de faire appel à l'électrocardiographie chaque fois qu'il sera possible de la mettre en œuvre. On se rappellera la grande signification d'une atypie ventriculaire régressant graduellement.

Pronostic.

Insister longuement sur le pronostic, ce ne serait que répéter toutes les modalités évolutives de l'angor aigu coronarien fébrile déjà envisagées plus haut.

Nous condenserons seulement en quelques points les remarques utiles pour le pronostic.

C'est seulement dans la forme cardio-gastrique (état de mal cardio-gastro-angineux fébrile) et dans la forme infectieuse que la mort est la terminaison habituelle. La forme infectieuse peut avoir une évolution très longue. La forme cardio-gastrique peut entraîner la mort en quelques heures, mais souvent la survie est de plusieurs jours, voire même de un ou deux mois ; cette forme grave peut guérir.

La guérison de l'accès aigu n'est pas rare dans la forme myocardo-péricardique, elle est habituelle dans la forme pure ou myocardique, et dans les formes incomplètes.

Les facteurs de pronostic grave sont l'état stationnaire de la courbe fébrile, la diminution progressive de la pression artérielle, la persistance ou l'accentuation de l'atypie ventriculaire électrocardiographique.

Inversement, les facteurs de pronostic favorable sont la diminution progressive de la température, le redressement progressif de la pression artérielle, l'atténuation de l'atypie ventriculaire électrocardiographique.

Après la guérison d'un accès aigu, l'avenir reste gros de menaces. Je ne saurais mieux le comparer qu'à celui d'un sujet qui vient d'avoir un ictus cérébral par thrombose. Les poussées de thrombose se reproduiront-elles à brève ou à longue échéance? Seront-elles plus légères ou plus intenses? La régression des troubles déficitaires liés à la première attaque sera-t-elle rapide, complète ou incomplète? Autant de points obscurs dans les deux éventualités. En somme, ce peut être la forme commune de l'angor pectoris qui constitue le reliquat de l'angor aigu. C'est parfois la moyenne ou grande insuffisance cardiaque de pronostic sombre. Enfin un nouvel accès d'angor aigu pourra ou non se produire et guérir encore ou emporter le malade.

Si l'avenir reste chargé de menaces, cependant il est réconfortant de savoir que chez certains sujets, la deuxième crise d'angor aigu se fait attendre jusqu'à cinq, dix ou quinze ans ou même ne se produit jamais. Donc *le pronostic est très réservé, il n'est pas fatal.*

Traitement.

Le traitement comporte trois indications principales urgentes : *a*) chercher à diminuer l'ischémie myocardique ; *b*) lutter contre la défaillance cardiaque ; *c*) calmer les souffrances du malade.

La première indication est bien difficile à réaliser ; nous prescrivons habituellement le citrate de soude (6 à 10 grammes par la bouche — pas en injections intraveineuses qui risqueraient de causer un choc), et le benzoate de benzyle ou la papavérine, contre un spasme coronarien possible. Dans trois cas, j'ai eu recours dès le stade aigu à la diathermie précordiale transthoracique, l'effet en a paru excellent.

La prescription de médicaments cardio-dynamiques m'a toujours paru avoir de bons effets. Mes premiers essais ont porté sur les préparations digitaliques par la voie buccale et en injections intramusculaires. Ultérieurement, j'ai prescrit timidement l'ouabaïne intraveineuse, un huitième de milligramme, puis un quart de milligramme par injection. Je n'en ai obtenu que de bons résultats, et cela dans des cas où l'on redoutait la mort subite d'une minute à l'autre. Par conséquent on prescrira au moins dans tous les cas la médication digitalique, par la voie buccale ou en injections intramusculaires, et on y adjoindra des injections sous-cutanées d'huile camphrée, ou de préparations voisines comme la coramine. Mais dans les cas où il existe une dyspnée intense, ainsi que dans ceux où la pression artérielle continue à s'abaisser malgré les prescriptions déjà envisagées, il y a lieu de prescrire l'injection intraveineuse d'ouabaïne. Nous croyons que le malade a plus à gagner qu'à perdre à cette thérapeutique ; néanmoins l'indication est à envisager dans chaque cas particulier.

Enfin, pour calmer la douleur et l'anxiété, les injections opiacées sont nécessaires.

Comme Donzelot, je préconise d'abord un repos de plusieurs semaines au lit, puis le repos à la

chambre et ultérieurement une vie exempte de tout effort.

Au cours d'un angor aigu coronarien, il y a lieu de discuter s'il est indiqué d'instituer un traitement antisyphilitique. Dans un de nos cas où la syphilis était probablement en cause, nous avons fait commencer immédiatement une série d'injections de bismuth ; dans un autre nous avons conseillé les injections intraveineuses de cyanure de mercure. Mais s'il n'y a pas de sérieuses raisons de penser à la syphilis, j'ai des tendances à considérer que la situation du malade est trop précaire pour risquer d'aggraver son état par une prescription probablement inopportune, car dans les statistiques anglo-américaines, comme dans la mienne, la syphilis semble n'intervenir que rarement.

Quant à la radiothérapie que j'ai étudiée avec Barrieu et Nemours (*Soc. méd. Hop.*, 15 juin 1928), et avec Marchal (*Paris méd.*, 1er décembre 1928), je la conseille non pas pendant l'angor aigu, mais seulement après le stade aigu, s'il laisse comme séquelle un angor d'effort.

DIABÈTE AVEC ACÉTONURIE ET HYPOGLYCÉMIE

PAR

F. RATHERY et Maurice RUDOLF

On décrit sous le nom de diabète rénal les cas de glycosurie sans hyperglycémie ; le sujet atteint de ce syndrome élimine du sucre dans ses urines bien que sa glycémie reste normale. Klemperer en 1896 publia la première observation de ce syndrome et lui donna le nom de diabète rénal. En réalité, Lépine avait déjà signalé en 1895 l'existence de certaines glycosuries ne s'accompagnant pas d'hyperglycémie. Debove en 1905 décrivait le diabète aglycémique. Richter, Lathge, Bonninger, Tacheur publient une série d'observations analogues.

En réalité, beaucoup de ces observations sont loin d'être probantes, le taux de la glycémie normale n'étant que fort mal connu à ce moment et la recherche du sucre sanguin effectuée dans des conditions critiquables. Tout le problème du diabète rénal était à reprendre et certains auteurs, comme Noorden dès 1912, Bergmark en 1915, nièrent l'autonomie clinique du syndrome.

Mariano Castex a fait une étude d'ensemble du diabète rénal. Nous ne reprendrons pas ici cette étude, nous rappellerons simplement que le diabète rénal doit présenter les quatre caractères suivants :

a. Glycémie normale ou inférieure à la normale : celle-ci étant de 1 gramme à 1gr,10 ;

b. Glycosurie : ordinairement modérée : 5 à 20 grammes, mais parfois plus ;

c. La glycémie n'est pas influencée anormalement par l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée ;

d. La glycosurie n'est pas influencée par l'ingestion des glucides.

Mariano Castex donne un cinquième caractère : l'absence des symptômes cliniques du diabète sucré ; pour nous, ce caractère est de peu d'importance, car dans le diabète sucré vrai les signes cliniques sont souvent absents.

Dans un travail en collaboration avec Julien Marie paru en 1927 (*Monde médical*, 1er janvier 1927), l'un de nous posa la question : » Le diabète rénal mérite-t-il d'être individualisé à l'état de syndrome ?» Nous faisions remarquer que le sujet normal excrète toujours une certaine quantité de sucre ; les auteurs ne sont pas d'accord, il est vrai, sur la quantité et la nature de ce sucre. En tout cas, le taux de la glycéme à partir duquel le sucre passe en quantité anormale dans les urines semble ne pas dépasser 1gr,10. Or, certains auteurs donnent le chiffre de 1gr,70 à 1gr,80 (Jacobsen, Hermann et Hirschmann), manifestement trop élevé. Aussi M. Castex décrit-il sous le nom de diabète rénal des cas non douteux de glycosurie avec hyperglycémie anormalement élevée.

Si le sujet normal présente un seuil qui ne dépasse pas 1gr,10, on constate tous les intermédiaires entre des glycémies avoisinant la normale avec glycosurie nette et même des hyperglycémies sans glycosurie (Rathery et Froment, Hudelo et Kourilsky).

Dans le diabète sucré, d'autre part, la quantité de sucre éliminée est loin d'être toujours proportionnelle au taux du sucre sanguin. Rathery et Gruat ont montré que certains diabétiques pouvaient faire de la glycosurie à certains moments avec un taux de glucose au-dessous de la normale. Rathery et Froment ont attiré l'attention sur ce fait que la glycémie était parfois moins élevée lors de la présence de sucre dans les urines qu'au moment où l'urine était libre de sucre. Il existait donc chez certains diabétiques une véritable dissociation entre l'hyperglycémie et la glycosurie. Dans le diabète vrai, il y aurait un élément rénal qui manifesterait son influence, le rein faisant varier sa perméabilité au sucre indépendamment du taux du sucre sanguin.

Ambard repousse l'existence réelle du diabète rénal comme entité morbide. Il est certain que de nombreux cas décrits sous le nom de diabète rénal ne sont en réalité que des cas de diabète sucré véritable ; nous avons insisté sur ces faits en montrant l'importance de cette constatation au point de vue du pronostic et de la thérapeutique.

Doit-on cependant rejeter d'une façon absolue l'existence du diabète rénal? Certaines observations longuement suivies comme celles de M. Labbé, Barley, Cammidge semblent bien plaider en faveur de son existence, mais il s'agit là de phénomènes exceptionnels. Certains sujets présenteraient une anomalie dans la position du seuil du glucose et cette anomalie persisterait indéfiniment. Tant que nous ignorerons quels sont les facteurs qui régissent la position des seuils, quelle est exactement la signification de la notion du seuil, il nous sera impossible de donner une théorie satisfaisante du diabète rénal.

On a incriminé, pour expliquer ce diabète rénal, tantôt une théorie rénale pure, tantôt une cause extrarénale : nerveuse (Joel, Dunnert, Pico et Salomon) ; chimique : hypocalcémie (Cammidge et Howard) avec insuffisance parathyroïdienne ; toxique (toxémie d'ordre intestinal relevant de parasites intestinaux ; M. Castex), ovarienne (Heinz), corps jaune. Aucune n'est satisfaisante.

***

Nous avons pu examiner une malade qui présentait un syndrome tout à fait curieux, et qui vient apporter dans le débat ouvert, relatif à l'existence du diabète rénal, des constatations pour le moins troublantes. Il s'agit d'une femme de quarante et un ans, de bonne santé apparente, qui vient nous voir pour de la fatigue générale et du diabète.

L'examen des urines montre :

Glycosurie	38 grammes.
Acétone et acide diacétique	$0^{gr},76$
Acide β-oxybutyrique	$4^{gr},02$

Le régime se composait, comme seuls féculents, de 200 grammes de pommes de terre. Or, la glycémie de cette malade était de $0^{gr},90$.

Il s'agissait donc d'un cas de diabète avec excrétion de corps acétoniques et hypoglycémie. A notre connaissance, les cas d'excrétion de corps cétoniques et cétogènes dans le diabète rénal n'ont été que rarement signalés (cas de Govaerts, Lemort et J. van den Eckhoudt).

Première épreuve. — Nous mettons cette malade à un régime beaucoup plus riche en féculents. Nous donnons, en plus du régime précédent, 100 grammes de pain et 30 grammes de riz.

La glycosurie monte à 68 grammes ; l'acétone et l'acide diacétique descendent à $0^{gr},21$; l'acide β-oxybutyrique tombe à $0^{gr},75$; la glycémie monte à $1^{gr},29$-$1^{gr},24$.

Sous l'influence de l'augmentation des féculents, la glycémie augmente légèrement, la glycosurie s'élève nettement, les corps acétoniques s'abaissent.

Ce cas de diabète se comporte comme un diabète ordinaire, avec cette différence que la glycosurie est élevée avec une glycémie relativement basse. Mais en augmentant les féculents de la ration, on diminue l'excrétion des corps cétoniques et de l'acide cétogène, comme cela a lieu habituellement dans le diabète sucré vrai.

Deuxième épreuve. — Nous mettons cette malade à un régime *strict* sans hydrates de carbone (1) ; la glycosurie est à 67 ; l'acétone et l'acide diacétique montent à $1^{gr},08$; l'acide β-oxybutyrique monte à $5^{gr},02$; enfin la glycémie s'élève à $1^{gr},87$.

Nous faisons la contre-épreuve : nous ajoutons au régime strict 200 grammes de pommes de terre et 60 grammes de pain : la glycosurie monte à 73,5 ; l'acétone et l'acide diacétique tombent à 0,12 ; l'acide β-oxybutyrique tombe à 0,37 ; la glycémie tombe à 1,01.

Donc, sous l'influence d'un régime strict, *la glycémie s'élève*, la glycosurie reste stationnaire, les corps acétoniques et l'acide cétogène s'élèvent considérablement.

La reprise de l'alimentation féculente augmente la glycosurie, mais *réduit l'excrétion des corps cétoniques et de l'acide cétogène* et détermine une baisse de la glycémie.

Il y a là un phénomène tout à fait anormal. J'ajoute qu'au régime strict la malade se sent beaucoup plus fatiguée.

Troisième épreuve. — Un mois plus tard, nous recommençons l'expérience, elle ne nous donne pas les mêmes résultats.

Régime.	Glycémie.	Glycosurie.	Acétone et ac. diacétique.	Ac. β-oxybutyr.
200 gr. pommes de terre. 100 grammes pain	1,38	87	1,54	1,40
Strict	1,06	48	0,27	0,74

On peut dire que les résultats sont entièrement opposés à ceux de la deuxième épreuve.

Quatrième épreuve. — Régime strict : glycémie, 0,90 ; glycosurie, 47 ; acétone et acide diacétique, 0,045 ; acide β-oxybutyrique, 0,24.

Cinquième épreuve. Insuline. — Une injection de 20 unités d'insuline faite à l'entrée de la malade détermine le lendemain matin une chute de la glycémie de $0^{gr},90$ à $0^{gr},79$; le sucre et les corps acétoniques urinaires persistent.

Tous ces résultats paraissent au premier abord

(1) Ou pratiquement très peu (légumes verts, viande).

déconcertants ; ils méritent cependant de retenir l'attention.

1° Avec une glycémie normale, ou même inférieure à la normale, on peut se trouver en présence de phénomènes d'acétonurie. Cette élimination de corps acétoniques est importante et s'aggrave nettement quand on supprime les féculents, s'atténue quand on en redonne.

2° La glycémie s'élève avec un régime sans hydrates de carbone en même temps que les corps acétoniques deviennent très abondants dans l'urine, la glycosurie restant élevée ; cette glycémie s'abaisse en redonnant des féculents ; la glycosurie bouge peu, mais les corps acétoniques s'abaissent considérablement.

On ne peut donc dire que l'excrétion des corps cétoniques soit défavorablement influencée par une baisse trop forte de la glycémie, comme le voudrait la théorie de la glycémie critique d'Ambard et Chabannier.

3° On voit à quelques mois d'intervalle se produire chez la même malade des effets entièrement opposés en ce qui concerne l'influence sur la glycémie, la glycosurie, l'acétonurie, des régimes stricts ou riches en féculents.

Nous posons la question de savoir dans quelle classe il faut ranger cette malade :

Diabète rénal avec acidose et hypoglycémie à certains moments;

Diabète ordinaire avec très faible hyperglycémie, mais répondant, comme un diabétique sucré vrai, aux variations du régime à d'autres périodes.

De pareilles observations sont évidemment assez rares, mais elles montrent la complexité du problème du diabète.

On ne doit pas se hâter de porter un diagnostic de diabète rénal parce qu'un sujet fait de la glycosurie avec de l'hypoglycémie. Il faut compléter cet examen par de multiples recherches biologiques.

Mais l'intérêt de cette observation dépasse pour nous cette simple constatation ; elle révèle qu'un régime sans hydrates de carbone peut déterminer une élévation de la glycémie et une poussée de corps acétoniques dans l'urine, ce qui est en contradiction absolue avec tous les faits connus antérieurement. Allen, Wishart et Smith-Grunke, M. Castex avaient noté simplement que, dans le diabète rénal, le régime sans féculents fait apparaître la glycosurie et que le régime avec féculents a fait disparaître. Vogelenzang décrit des cas dans lesquels la glycosurie variait avec les épreuves alimentaires de la même façon que dans le diabète vrai, alors que la glycémie était normale ou inférieure à la normale. L'auteur décrit ces cas comme des « combinaisons de diabète sucré et de diabète rénal ». Chez notre malade, les faits trouvés sont infiniment plus complexes.

Le diabète rénal serait souvent autre chose qu'un simple syndrome rénal, et nous croyons, contrairement à Govaerts et ses collaborateurs, qu'il peut exister un véritable trouble du métabolisme hydrocarboné.

A coté du diabète rénal sucré ordinaire, existent d'autres syndromes complexes. Le diabète rénal relevant d'une simple anomalie dans la position des seuils peut peut-être exister, mais le cas que nous rapportons ne saurait lui être rattaché.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'hypertension artérielle considérée comme une intoxication chronique et allergique par les protéines d'origine animale.

Une auto-observation intéressante par la précision des antécédents est rapportée par BIENSTOCK, de Mulhouse (*Münch. mediz. Woch.*, n° 16, 19 avril 1929, p. 665). Il s'agit d'un hypertendu chez lequel les premières manifestations sérieuses, apparues à soixante-deux ans, ont été des spasmes rétiniens, d'intensité progressivement croissante, se traduisant subjectivement par des brouillards, des névralgies oculaires, des éclairs ou des taches sombres dans le champ visuel. Des coliques néphrétiques étaient survenues vingt-quatre ans auparavant et une polyurie légère avec pollakiurie avait persisté depuis lors. La tension maxima était de 15 à quarante-huit ans, de 16 à soixante, de 20 (minima 11,5) depuis l'âge de soixante-sept ans. Un examen complet pratiqué à ce moment montre l'intégrité des fonctions d'élimination rénales, mais, tant que persiste un régime alimentaire comprenant des albuminoïdes même en quantité modérée, les troubles oculaires persistent. Au contraire, avec un régime végétarien strict, ne comprenant ni œufs ni lait, sans qu'il y ait naturellement de modifications tensionnelles, tous les troubles subjectifs disparaissent. Ceux-ci se manifestent régulièrement une à deux heures après un essai d'absorption de protéines d'origine animale (viande ou œufs).

Bienstock se demande s'il n'existe pas chez tous les hypertendus une sensibilisation particulière aux albuminoïdes animales ou à certaines d'entre elles.

M. POUMAILLOUX.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

9174-28. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

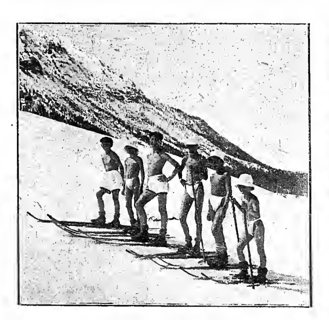
LES ÉCOLES DE PLEIN AIR AU SOLEIL

LEURS PRINCIPES
LEUR DÉVELOPPEMENT EN FRANCE

PAR

le Dr P.-F. ARMAND-DELILLE

Nos conceptions sur l'école de plein air tendent heureusement à se transformer. Après l'avoir considérée au début comme un moyen thérapeutique réservé aux enfants débiles et malingres, on tend aujourd'hui à vouloir faire bénéficier tous les enfants des avantages de l'air et du soleil.



Héliothérapie scolaire en altitude.
Groupe d'élèves du collège de Briançon (Hautes-Alpes) et de la ville des Airelles pratiquant le bain de soleil (fig. 1.)

Nous pensons donc être utile aux lecteurs de ce journal en leur exposant d'abord les principes de l'école en plein air et au soleil. Nous étudierons ensuite les résultats qu'elle donne et nous verrons en terminant les réalisations qui en ont déjà été obtenues dans notre pays, et ce qu'il reste à faire pour que tous nos enfants, dont la santé est actuellement menacée par la vie urbaine et le surmenage scolaire, puissent en également profiter.

Nous ne referons pas ici l'histoire de la création des premières écoles de plein air, déjà exposée dans divers rapports de Congrès ; rappelons seulement que c'est Herriot à Lyon qui, à l'instar des premiers essais de Charlottenbourg, a eu le mérite d'en réaliser la première en 1911, mais malgré les efforts de la Ligue pour l'éducation en plein air, fondée en 1906 par Marié Davy et Lemonier, les essais furent isolés jusqu'à la fin de la guerre, dont les hécatombes nous firent comprendre l'importance de nos devoirs pour la conservation de la santé de nos enfants. C'est à ce moment que Méry créa l'école de plein air de Fontaine Bouillant, et que nous organisâmes, avec Wapler, une école au soleil, en Savoie, pour les enfants rapatriés des régions dévastées. Une impulsion nouvelle venait d'être donnée à la création des écoles de plein air, sous l'influence de Rollier et du commandant



Héliothérapie scolaire en altitude.
Éleves de l'école des Campanules à Saint-Gervais (Haute-Savoie).
Gymnastique au soleil (fig. 2.)

Hébert, qui mirent en valeur le rôle du bain de soleil et de la gymnastique naturelle sur l'équilibre physiologique de l'enfant. L'importance de la lumière sur la santé vient d'être confirmée par les découvertes récentes sur l'actinothérapie du rachitisme et l'action de l'ergostérine irradiée.

A l'heure actuelle, école au soleil et école de plein air sont synonymes, parce qu'on sait qu'il ne faut pas seulement de l'air pur dans les poumons de l'enfant, mais également des rayons solaires à la surface de son corps tout entier.

***

Certains enfants robustes, nés de familles particulièrement saines, sont capables de supporter, sans défaillance, les conditions défectueuses de la vie dans les agglomérations urbaines : manque d'air et de lumière dans des logis trop étroits ou encombrés et dans des classes insuffisamment aérées et ensoleillées ; pour ceux-là, il suffit de quelques semaines de vacances pour maintenir ou rétablir l'équilibre, c'est à eux que sont destinées les *œuvres de colonies de vacances*, qui sont enfin et surtout un programme et un horaire qui évitent la vie confinée.

L'expérience réalisée au bastion 42 a montré que, même sur les fortifications de Paris, on pouvait en quelques mois transformer les enfants des quartiers déshérités, en leur faisant accomplir des exercices et des jeux de plein air et en les faisant bénéficier du soleil parisien. Nous avons fait pour notre part la même expérience pour certains de nos petits tuberculeux de l'hôpital Hérold, pour lesquels nous réalisons sur place, pendant les mois d'été, la cure héliothérapique.



École de plein air de Bagnolet, fondée par M. Sabatier (Le bain de soleil) (fig. 3).

si précieuses lorsque les parents n'ont pas les moyens nécessaires pour les emmener en villégiature. On sait tous les services qu'ont déjà rendus et que rendent ces œuvres, aujourd'hui groupées en fédération, grâce aux efforts du pasteur Conte de Saint-Étienne et du Dr Dequidt. Au contraire, d'autres enfants, ayant une hérédité plus tarée, ou victimes eux-mêmes de maladies infectieuses accidentelles, ne sont pas capables de supporter les conditions malsaines de la vie urbaine ; nés débiles ou devenus des débiles, ils sont facilement la proie des germes infectieux et sont incapables de résister à la fatigue physique ou intellectuelle. Il leur faut vivre dans une atmosphère pure et ensoleillée, en se rapprochant le plus possible des conditions de la vie rurale et naturelle. C'est à ce but que s'efforce de répondre l'école de plein air.

L'école de plein air, pour être efficace, comporte tout d'abord des conditions d'emplacement et de site ; d'autre part, des conditions de construction et d'aménagement permettant aux élèves de profiter des avantages assurés par le site,

La question du site où est installée l'école de plein air est de première importance, car, dans les villes, on ne peut, malheureusement, comme l'a fait Rollier pour son école au soleil des Noisetiers, en montagne, aller installer la classe mobile, les pupitres pliants portés sur le dos des écoliers, chaque jour en un site différent, suivant l'intensité du soleil, la sécheresse ou l'humidité, et la direction des vents régnants.

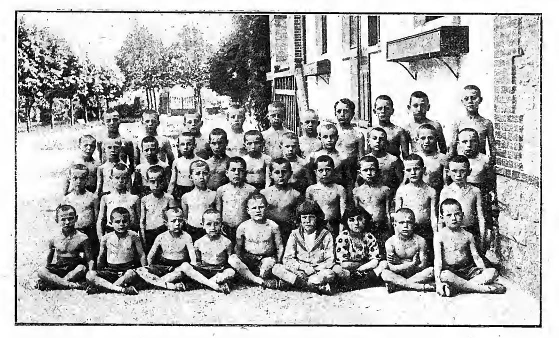
Il faut donc choisir un emplacement aéré et sec, autant que possible sur un plateau protégé des vents du nord et de l'ouest (ou du moins des vents prédominants dans la région) ; il faut éviter le bord des rivières et les bas-fonds marécageux au niveau desquels s'élève ou séjourne le brouillard.

Il faut naturellement que cet emplacement soit ensoleillé. Le voisinage des grands arbres est souhaitable, mais il faut éviter que l'école n'en soit environnée d'une façon trop immédiate.

D'autre part, et ceci dépend de la situation même de la ville, il faut éviter les emplacements exposés à la poussière ou à la fumée. S'il existe des manufactures importantes aux environs, il

faut se garder d'être sous le vent des cheminées des grandes usines et à plus forte raison des industries qui produisent des émanations de gaz malodorants ou nocifs.

En rapport direct avec ces conditions de site, il faut que l'école de plein air dispose directement, en face de ses portes, d'un terrain de jeu sur une surface horizontale d'étendue suffisante, au minimum de 100 mètres sur 50, de manière à permettre les évolutions des enfants pendant les exercices en plein air et au soleil. Il faut, en effet, que la plus grande proportion, sinon la totalité de ce terrain bénéficie directement des rayons solaires ; s'il existe un rideau d'arbres, il faudra le choisir de préférence au nord et à l'ouest, pour faire barrage contre les vents dominants.

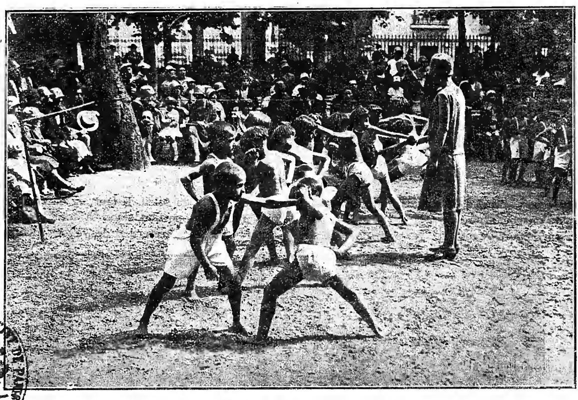


Un groupe d'école de plein air dans les régions dévastées (fig. 4.)



La leçon de botanique à l'école de plein air (fig. 5.)

La construction de l'école peut varier avec l'importance des crédits mis à la disposition de l'architecte. Nous sommes souvent consulté à ce sujet et on nous soumet des plans plus ou moins somptueux et coûteux. Disons immédiatement que le luxe importe peu et que la pierre de taille est loin d'être nécessaire ; l'idéal, pour la classe de plein air, est un préau ouvert d'un seul côté (au sud-est), mais à la condition que ce côté soit muni de panneaux vitrés qui en permettent la fermeture au moins partielle au gros de l'hiver ou pendant les intempéries. A ce point de vue, le dispositif de fenêtres à panneaux formés de glace et s'ouvrant par abaissement dans une gouttière au niveau du sol, qui existe pour les galeries d'enfants de l'hôpital américain de Neuilly, nous paraissent tout à fait satisfaisants ; ils n'ont que l'inconvénient d'être fort coûteux. Il y aurait même lieu de les munir de verres U.-V. perméables aux rayons ultra-violets.


Au festival de juin 1920, exercices de lutte (fig. 6.)

On peut employer aussi le système des volets se repliant latéralement, comme nous l'avons vu dans certains sanatoria du Canada.

En tout cas, si l'école de plein air reste ouverte en automne et en hiver, il faudra la munir d'une galerie de radiateurs qui passera devant les fenêtres, pour chauffer l'air au moment où il pénètre dans la salle ; c'est le seul dispositif qui permette l'aération permanente de la salle pendant la saison froide.

En plus des salles de classe, l'école de plein air devra comporter un réfectoire, une cuisine, des lavabos et des salles de bains-douches non pas obscures, mais largement ensoleillées dont l'usage quotidien devra être recommandé, et si possible un préau couvert, mais exposé au soleil dans la direction du sud-est, pour permettre la cure de soleil le matin pour les enfants tout en les protégeant du vent.

Le mobilier scolaire devra être réduit au minimum : le meilleur système est celui des pupitres pliants et transportables, du modèle inventé par Rollier pour son école de soleil. Ce mobilier mobile permet en effet de transporter la classe en plein air et au soleil, suivant les circonstances atmosphériques.

Le programme est surtout de la plus haute importance.

S'il s'agit de l'école de plein air internat, type préventorium, l'enfant doit coucher dans des dortoirs aux fenêtres largement ouvertes, ou mieux, comme à Chavagniac-Lafayette, sur des galeries extérieures, simplement protégées par un toit. Il existe une très élégante disposition de ces galeries (dénommées par les Américains *sleeping porch*) à l'École américaine de Bures, près Saint-Germain (Seine-et-Oise). Les jeunes

pensionnaires couchent sur la galerie, mais celle-ci comporte, derrière chaque lit, une petite chambre et un vestiaire chauffé où l'enfant s'habille, après avoir passé aux bains-douches qui se trouvent au bout du couloir chauffé qui commande les chambres du côté opposé à la galerie.

Dans la journée, le programme doit être le même que celui des écoles de plein air externat.

A 7 h. 30 ou 8 heures, une demi-heure de gymnastique naturelle en plein air, le corps nu, avec série d'exercices simples : saut, course, mouvements respiratoires, précédant le premier déjeuner, composé de potage de céréales, de pain, de beurre ou confitures et fruits frais terminé par une grande tasse de lait qui peut être légèrement parfumé de chocolat ou de café additionné de chicorée.

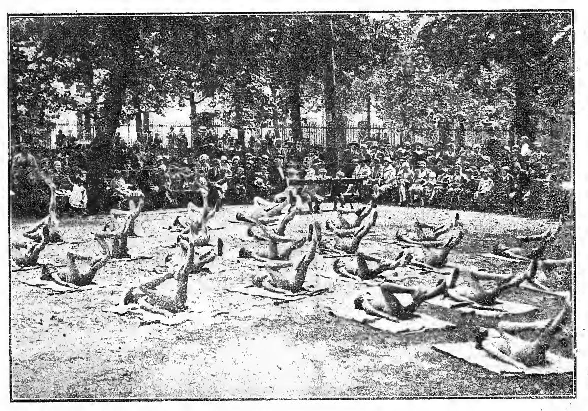
Ensuite, une heure de classe, la baie antérieure largement ouverte. Pendant la belle saison, la classe sera faite au soleil, le corps nu, vêtu du simple petit caleçon d'uniforme.

Une demi-heure de jeux, et une autre heure de classe qui sera faite toutes les fois que son objet le permettra, dans la cour ou le jardin (histoire naturelle et en particulier botanique, une partie des mathématiques et en particulier le système métrique, la géographie, qui peut être entièrement enseignée dans la cour, avec des dessins en relief, du sable et de l'eau. La préparation des cartes naturelles comporte certains instruments pour dessiner et tracer les fleuves, découper les côtes, etc.

Une autre demi-heure de jeux dirigés, avec chants, puis une heure d'étude pour les plus grands enfants, étude qui se fera également la fenêtre grande ouverte, tandis qu'on occupera les plus jeunes dans le grand préau, au moyen de jeux éducatifs des jardins d'enfants.

11 h. 30 : bain-douche chaud et savonnage puis douche froide.

Midi : repas, auquel seront consacrées trente à quarante minutes, et dont le menu se composera en principe d'un potage farineux et épais avec légumes, accompagné de pommes de terre, ou riz, ou pâtes alimentaires ; un plat azoté : viande grillée, jambon, poisson ou œuf, additionné de temps en temps de légumes verts ; un dessert de fruits crus ou cuits.



Au festival de juin 1929, gymnastique au soleil (fig. 7.)

Vingt minutes de jeux à volonté.

1 heure à 2 heures : repos étendu et sieste en plein air.

2 à 3 heures : gymnastique respiratoire et jeux de plein air, les membres et le torse nus pendant la belle saison, pendant les journées ensoleillées du printemps, de l'automne et même de l'hiver suivant les climats (dans les écoles en altitude, la cure de soleil peut se faire dès le mois de janvier, comme le montrent les figures ci-jointes).

3 à 4 heures : classe la fenêtre ouverte ou en plein air (en hiver, les enfants devront être couverts, avoir des bas de laine et des chaussons épais et même des bouillottes aux pieds pendant les périodes de grands froids.

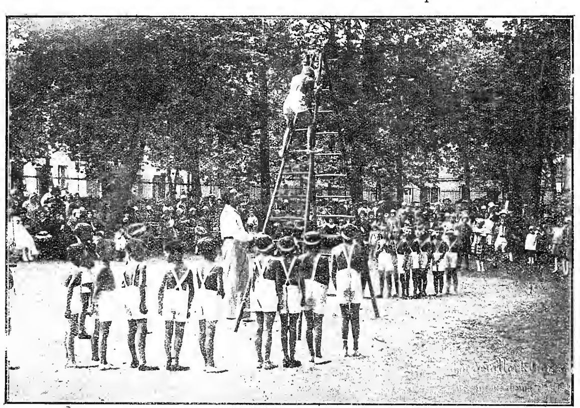
4 heures : goûter. Pain et fruits frais ou fruits secs (éviter le chocolat) ou confitures ; récréation. Une tasse de lait *ad libitum*.

5 heures à 6 h. 30 : étude dans salle aérée.

6 h. 30 : sortie. Travaux ménagers dans les écoles internats.

d'enfants qui sont entraînés suivant ces principes, et doit encourager à fonder de nouvelles écoles de plein air.

Les résultats de l'école de plein air, lorsqu'elle est menée systématiquement et que la cure de soleil y est judicieusement employée, sont toujours remarquables et dépassent de beaucoup ce qu'on pouvait espérer lorsqu'on crée une école de plein air nouvelle ; ils sont si convaincants qu'ils redoublent la foi et l'enthousiasme des initiateurs et convainquent les hésitants.



Au festival de juin 1929. Les enfants bronzés de l'école de plein air de Vitry, dirigé par M. Emmanuel (fig. 8.)

7 heures : repas. Potage, plat farineux et légumes verts, entremets sucré aux œufs et à la farine.

8 heures : coucher.

Le jeudi et le dimanche seront réservés soit à des jeux d'équipe en plein air : foot-ball, rallie-papier, ou à des excursions avec marche, en maintenant, pendant la belle saison, le déshabillage de cure de soleil.

L'entraînement à la vie demi-nue est tout à fait remarquable et s'acquiert très vite. Rollier a beaucoup insisté sur ce point et nous y sommes revenu nous-même dans différents articles. Le programme du XXIIIe Festival d'éducation physique donné en juin dernier par le Comité national des écoles de plein air et que nous reproduisons ci-dessous, témoigne du nombre considérable déjà de groupements

En quelques mois, on voit non seulement le poids de l'enfant augmenter et la peau se bronzer, mais le fait le plus frappant est la transformation radicale de l'habitus et de l'expression de l'enfant.

A l'arrivée, c'est un petit être aux chairs molles aux muscles presque inexistants, au dos voûté, aux omoplates ailées, au ventre élargi, ballonné et saillant à sa partie sus-pubienne, l'expression du visage est triste, souffreteuse, les traits sont tirés, les commissures de la bouche sont tombantes. Après trois ou quatre mois de cure, on se trouve en présence d'un enfant aux chairs fermes, aux muscles bien tendus sous une peau nette et bronzée, la stature est rectifiée, il n'y a plus ni cyphose ni lordose, la tête est droite sur les épaules, le ventre est plat. Enfin, la physionomie révèle

l'entrain et la gaîté, les joues sont pleines, l'expression souriante et joyeuse.

Le moral de l'enfant est également transformé : arrivé triste, souvent sournois et renfermé, ou même instable et insubordonné, il s'épanouit sous la lumière et sous l'influence des exercices de gymnastique en commun qui ont une valeur disciplinante et éducative ; l'enfant a pris du courage physique et moral ; il est actif, ouvert, complaisant, prêt à dépenser ses forces pour rendre un service à ses éducateurs ou à ses petits camarades.

Devant de tels résultats, on est obligé de convenir que non seulement tous les enfants débiles devraient être amenés à bénéficier de l'école en plein air et au soleil, mais que tous nos enfants des grandes villes devraient pouvoir en jouir, surtout ceux qui vivent enfermés dans les taudis ou même des habitations plus confortables, mais insuffisamment ensoleillées et où la vie est trop confinée.

La destruction des fortifications nous fait espérer qu'avec la conservation d'espaces libres, toutes les écoles des arrondissements périphériques seront aménagées comme l'ont été certaines de nos premières écoles de plein air, telles que celles organisées dans le XVII[e] arrondissement par M. Brunet, dans le XIII[e] par M. Lemonier, dans le XX[e] arrondissement par le D[r] Dufestel, dans le XV[e] par M. Brunot et le D[r] Vitry. Signalons aussi les admirables réalisations obtenues à Suresnes par M. Henri Sellier, conseiller général de la Seine.

Lorsque les écoles de plein air auront été réalisées pour tous les petits citadins, il restera encore à « pleinairiser », si on veut bien me permettre l'expression, nos écoles de campagne. Si nous avons, au cours de nos visites, rencontré quelques instituteurs de campagne qui ouvrent largement les baies de la classe et font faire de la gymnastique à leurs élèves, trop nombreux sont encore ceux qui se calfeutrent par crainte des « courants d'air » et calfeutrent leurs élèves. Pour les petits paysans, il y a de plus beaucoup de préjugés à vaincre en ce qui concerne la question des vêtements, toujours trop abondants, et l'habitude de la gymnastique, les membres et le corps nus.

C'est l'importance du travail encore à accomplir et les modifications considérables à apporter dans nos coutumes et usages des établissements d'instruction publique, tant primaire que secondaire, qui donnent sa raison d'être au *Comité national des écoles de plein air*, avec lequel a fusionné la *Ligue pour l'éducation en plein air*, fondée en 1906 dont M. Lemonier est l'infatigable animateur. Il demande à tous ceux qu'intéresse cette question et qui en comprennent l'importance pour l'avenir du pays, de s'affilier à nous pour que de la collaboration des efforts résulte une véritable réorganisation de toutes nos écoles françaises, afin de donner à tous nos enfants les bénéfices de l'air et du soleil, qui leur assureront le *mens sana in corpore sano*.

Pour indiquer l'importance de l'effort déjà accompli, nous donnons ci-dessous la liste des écoles de plein air actuellement en relations avec le *Comité national* et reproduisons d'abord le programme du dernier festival.

Programme du XXIII[e] Festival d'éducation physique

qui a eu lieu sous la présidence de M. Henry-Paté sous-secrétaire, d'État à l'Instruction publique le dimanche 23 juin 1929, à 14 h. 30, au Parc municipal (Mairie de Boulogne), sous les auspices de la Municipalité.

Démonstrations d'éducation physique : Délégation des écoles publiques de Boulogne. Professeur ; M[me] Adam.

Education physique naturelle : Ecole en plein air de la Ville de Boulogne. Directrice et professeur : M[me] Schneckenburger.

Deux mots sur la pigmentation, par M. le D[r] Jeudon, des *Annales de l'Enfance*.

Exercices d'éducation physique : Écoles publiques de la Ville de Paris, Trois classes-aérées des Epinettes. Directrice : M[lle] Poissonnier ; monitrice : M[lle] Combecave.

Leçon d'éducation physique par les « Pupilles des Sables d'Olonne » et l'Orphelinat maçonnique de Paris. Monitrices : M[lles] Delon et Dutour, école O. Courtiade.

Exercices d'éducation physique : Ecole en plein air Saint-Symphorien de Tours. Directrice : M[me] Dreux.

Démonstrations de la méthode Demeny : Écoles publiques de Saint-Ouen. Professeur : M. Bertrand ; institutrices : M[lle] Lemal et M[me] Jobard.

Leçon d'éducation physique : École en plein air de la Ville de Bagnolet. Directrice : M[me] Quéret. Effectif : 50 pupilles.

Démonstrations de gymnastique médicale : Préventorium Raoul, Bastion 42 : Toute l'enfance en plein air. Monitrice : M[me] Bizot.

Leçon d'éducation physique : École en plein air de Forbach (Moselle). Inspecteur : M. Forceville ; instituteur : M. Becker.

Gymnastique Hébert par les élèves de l'Ecole de plein air d'Orléans. Directrice : M[lle] Morin ; directeur : M. Gautherot.

Exercices de gymnastique naturelle : École en plein air permanente de la Ville de Vitry. Institutrice : M[lle] George ; instituteur : M. Emmanuel.

Mouvements et exercices d'assouplissement : Institution de garçons, sept classes en plein air, au Pré-Saint-Gervais. Directeur : M. Vaysse ; instructeur : M. Blérot.

Gymnastique rythmique. Chants mimés : Maison maternelle, Fondation Koppe et Société féminine Stella. Professeur : M[me] Mavel.

Exercices physiques et pyramide : Patronage laïque de Gentilly. Président : M. Furtz.

Exercices de rythmique : Société féminine Parisiana-Sports de Paris. Instructeurs : M[mes] Peltier-Dabert et Jompierre.

Principaux établissements de plein air.

(ÉCOLES, PRÉVENTORIUMS SCOLAIRES, COLONIES PERMANENTES, HIVERNAGE AVEC CURE SOLAIRE.)

Ecoles externats.

Ecole en plein air de Boulogne (Seine).
Ecole en plein air de Bagnolet (Seine).

École en plein air de Boisguillaume (Seine-Inférieure).

Aérium de la Croix-Rouge, à Brest (Finistère).

École en plein air de Bry-sur-Marne (Seine).

École en plein air de Châlons-sur-Marne (Marne).

École en plein air du Château d'Aux, par la Montagne (Loire-Inférieure).

École en plein air de Forbach (Moselle).

École au soleil de Versailles Gally-Trianon (Seine-et-Oise).

École Air et Soleil de Garches (Seine-et-Oise).

École en plein air de Graffenstaden (Bas-Rhin).

École en plein air de Montargis (Loiret).

École en plein air de Montigny-Marlotte (Seine-et-Marne).

École en plein air de Munster (Haut-Rhin).

École en plein air du Château (Nice).

École en plein air de Nîmes (Gard).

École en plein air d'Orléans (Loiret).

École en plein air Maternelle de Pantin (Seine).

École en plein air F. Brunet, Paris (XVIIe).

École de plein air du XIVe (M. Forsans).

École en plein air de Penmarck (Finistère).

École en plein air de Saint-Jean-d'Angély (Charente-Inférieure).

École de plein air de Saint-Ouen (Seine).

École en plein air de Troyes (Aube).

École en plein air de Tours-Saint-Symphorien (Indre-et-Loire).

École en plein air de Sedan (Ardennes).

École en plein air de Villers-Allerand (Marne).

École en plein air de Vincennes (Seine).

École en plein air de Vitry (Seine).

École de plein air de Suresnes.

Écoles internats.

Préventorium Méry, à Fontaine-Bouillant (Eure-et-Loir).

Solarium de Gradignan (Gironde).

Préventorium de La Combe Senones (Vosges).

Préventorium Montfort-l'Amaury (Seine-et-Oise).

Préventorium Trudeau, à Plessis-Robinson (Seine-et-Oise).

Préventorium Pasteur, à Saint-Aubin-sur-Mer (Calvados).

École préventorium Saint-Laurent, à Saint-Brieuc (Côtes-du-Nord).

Préventorium des Peupliers, à Sèvres (Seine-et-Oise).

Préventorium Chavagniac-La Fayette, par Brioude (Haute-Loire).

Préventorium d'Arbonne (Basses-Pyrénées).

Colonie scolaire permanente d'Ars-en-Ré (Charente-Inférieure).

Colonie scolaire départementale de Canteleu (Seine-Inférieure).

Colonie scolaire de Luzancy (Seine-et-Marne).

Colonie scolaire de Montigny-le-Roi (Haute-Marne).

Colonie scolaire de Saint-Fargeau (Seine-et-Marne).

Colonie d'hivernage de l'Ile Sainte-Marguerite (Alpes-Maritimes).

Colonie de plein air de Tonnay (Charente-Inférieure).

Villa les Airelles, Briançon (Hautes-Alpes) pour enfants délicats.

Cité des Pins maritimes, Les Sables-d'Olonne (Vendée); M. Neau, directeur.

Villa Les Campanules, à Saint-Gervais-les-Bains (Haute-Savoie).

Le Panorama (Coin des Gosses), à Boyardville (Ile d'Oléron).

École du Vernay-Umbrosa, à Caluire (Rhône).

Enseignement primaire supérieur.

École des Roches, à Verneuil-sur-Avre (Eure); enseignement secondaire.

Enseignement secondaire. Internats.

École du Monteel, Jouy-en-Josas (Seine-et-Oise); enseignement secondaire.

École de Villebon; enseignement secondaire.

Collège de Normandie; enseignement secondaire.

École américaine de Buus, par Saint-Germain (Seine-et-Oise); enseignement américain.

Collège de Briançon. Organisation de sports d'hiver et de cure solaire. Le ministère de l'instruction publique étudie sa transformation en école de plein air internat.

Institution de Jeunes Gens, fondée en 1871. Enseignement primaire et primaire supérieur. Sept classes en plein air. Directeurs: MM. Vaysse, père et fils, 94, Grande-Rue, Le Pré-Saint-Gervais (Seine).

Autres établissements possédant une organisation de plein air et de soleil: Anché, Bellevue, Berck, Boisguillaume, Brest, Bris, Camiers, Canteleu, Clamart, Clermont, Compiègne, Farges, Fontenay, Garches, le Glandier, Grammont, Jurançon, Hendaye, Kerpape, Laeanau, Lacaune, Langeais, La Rochelle, Le Pouliguen, Luzancy, Les Sables, d'Olonne, Limours, Luri, Montfermeil, Montigny-le-Roi, Nice, Porquerolles, Salernes, Saujou, Saint-Coulomb, Saint-Martin-en-Ré, Saint-Trojan, Sainte-Marguerite, Sedan, Servières, Sèvres, Suresnes, Tumiac, Villars-de-Lans, Villeblevin, Villers-Franqueux, Vincennes, Zuydcoote, Lyon, Courmette (Alpes-Maritimes), Mulhouse, Liesse, etc.

Pour tous renseignements complémentaires s'adresser au : Comité nationale des écoles de plein air, 26, boulevard de Vaugirard, Paris (XVe). Secrétariat, 9, avenue Reille, Paris (XIVe). Comité d'honneur : MM. P. SHAVER, ROUX, CALMETTE, BRUNET, MERLIN. Président fondateur : G. LEMONNIER. Président : Dr P. ARMAND-DELILLE.

L'ÉDUCATION PHYSIQUE
PROBLÈME SOCIAL A RÉSOUDRE

PAR

le Dr Philippe TISSIÉ
(de Pau).

L'éducation physique est une science biologique. Son but est le développement psychosomatique rationnel du corps humain, en vue de son meilleur rendement économique, social et racial. Elle s'adresse aux agents physiques, dont le premier et le principal est le *mouvement.* Le mouvement, qui favorise la nutrition aérienne, solide et liquide, doit être dosé à l'égal d'un aliment ; et d'un remède, puisqu'il rétablit les fonctions physiques déficientes. Le mouvement doit être soumis à une règle avec la gymnastique *analytique de formation,* selon un corps de doctrines basé sur une technique sûre ; ou libéré, avec la gymnastique *synthétique d'application* ludique et sportive. Ainsi l'éducation physique est régie par deux modes de gymnastique, l'un analytique, l'autre synthétique. Jusqu'à ce jour la synthèse a dominé l'analyse parce que, sous sa forme naturelle de production, le mouvement donne le change sur sa valeur ; la science du mouvement est à

peine connue. L'éducation physique a été appliquée, jusqu'à ce jour, par des directeurs dont la bonne volonté n'était pas une garantie de leur savoir. L'émotivité les a guidés et non la raison. L'Université, qui s'était toujours désintéressée de cette éducation, vient d'en prendre charge. Onze Instituts d'éducation physique sont annexés aux Facultés et aux Écoles de médecine. L'Institut de la Faculté de médecine de Bordeaux a ouvert ses cours. Les matières de l'enseignement comprennent :

1° L'anatomie générale et spéciale ;

2° La physiologie générale et spéciale ;

3° La méthodologie et l'analyse des mouvements ;

4° L'hygiène générale et spéciale, avec la diététique ;

5° La pédagogie spéciale ;

6° Les mensurations, les exercices et les démonstrations techniques.

Un grand pas vient d'être fait. Mais la multiplicité même des Instituts, et la diversité des enseignements donnés, puisque jusqu'à ce jour aucun corps de doctrines n'existe en éducation physique, et que les éducateurs vraiment compétents font défaut, empêchent une progression sûre, d'où la confusion dans l'application et, par celle-ci, dans les idées; et l'urgence de mettre de l'ordre dans beaucoup de désordre. Ce désordre est général, en Europe. Chaque nation agit et réagit d'après ses tendances, ses goûts, ses habitudes, ses traditions ; la science du mouvement est faussée par le mouvement lui-même, si protéiforme dans ses manifestations extérieures, d'après l'hérédité, la race, le climat, le sexe, l'âge, les mœurs, la structure anatomique de chaque unité, etc. Problème très complexe à résoudre pour le meilleur rendement économique et social des peuples, et pour l'affermissement de la santé publique.

La Société des Nations cherche la solution de ce problème dans sa Section d'hygiène. Elle a chargé M. le Dr E. Piasecki, professeur à la Faculté de médecine de Poznan (Pologne) d'une enquête européenne auprès de *treize* nations et de *vingt-trois* centres importants, dans lesquels se trouve la France, et dans la France, Pau. M. le professeur E. Piasecki y vint, en 1927, se documenter auprès de nous. Il a remis son rapport après un voyage qui a duré du 5 octobre au 17 décembre 1927, pendant *soixante-quatorze* jours. J'en fais état dans cette étude. Voici les conclusions de ce rapport.

1° Création d'une Association internationale d'éducation physique ;

2° Publication d'une Revue internationale ;

3° Organisation de Congrès internationaux ;

4° Constitution d'un Bureau international contrôlé par un Comité permanent international, composé d'experts de pays différents.

Il faut donc que la Section d'hygiène de la Société des Nations organise internationalement l'éducation physique rationnelle, au même titre que les autres œuvres d'hygiène qu'elle poursuit pour le plus grand bien et le plus grand progrès de l'humanité.

La Société médicale de Pau, après avoir pris connaissance de ce rapport, ayant émis, en 1927, le vœu que l'éducation physique soit basée sur un corps de doctrines semblable à celui que l'Université applique à l'enseignement intellectuel (1), a émis le vœu, dans sa séance du 20 juin 1929 : *que Pau soit le siège, en 1930, d'un Congrès international d'éducation physique, organisé en vue de l'établissement d'un corps de doctrines, sur le plan présenté à la Société des Nations par le délégué enquêteur de la Section d'hygiène, M le professeur Piasecki, de Poznan,* et décidé *que ce vœu sera transmis à M. le maire de la ville de Pau.*

« Considérant que Pau, ville intellectuelle et ville climatique par excellence, offre un milieu d'élection pédagogique, scientifique, sportif, touristique, hygiénique, médical et racial éducatif physique avec le Béarn et le Pays Basque. »

Les problèmes étudiés et à étudier sont nombreux et difficiles à résoudre. Les expériences de laboratoire n'ont pas toujours été bien conduites. La marche est encore considérée comme un système de levier du second genre (*interrésistant* : type brouette) alors qu'elle appartient au levier du premier genre (*interappui* : type balance). La fonction faisant l'organe, le développement des jumeaux devrait être énorme, et ces muscles infatigables si la marche était assurée par un levier du second genre. Les jumeaux ne servent qu'à faire basculer le calcanéum et à le soutenir pendant la projection du pied opposé en avant.

C'est ainsi encore que la gymnastique est un exercice fatigant et provocateur de désordres intellectuels pour les uns ; et délassante et tonique psychique pour les autres, parce que les premiers ont expérimenté avec la gymnastique allemande, congestive et asphyxiante, de suspension brachiale aux agrès ; et les autres, avec la gymnastique suédoise décongestive et respiratoire.

La musique appliquée à la gymnastique serait pour les uns mauvaise et pour les autres excellente. La musique est un excito-moteur qu'il faut savoir

(1) PH. TISSIÉ, Du développement thoracique en une minute. Nouvelle technique de gymnastique respiratoire (*Paris médical* du 17 décembre 1927, n° 51, p. 489).

doser *qualitativement*, comme tous les excito-moteurs, et les utiliser d'après la valeur de leur action sur le système nerveux. Le dynamisme musical est fait d'ondes vibratoires provocatrices *par réflexes* d'ondes nerveuses psycho-motrices excitatrices de contractilité ou de décontractilité musculaire. La musique est le seul art qui « remue », avec l'éloquence et la poésie qui sont de la musique. Le mouvement étant de la pensée en action, la pensée musicale doit s'adapter au mouvement psycho-musculaire, d'où nécessité de régler et de doser cette pensée, c'est-à-dire le mouvement musical qu'elle porte en elle, d'après le pouvoir de réceptivité et d'adaptation psycho-dynamique de chaque sujet ; ce pouvoir d'adaptation constituant l'intelligence.

La méconnaissance du jeu des leviers articulaires a provoqué la guerre, dite « des méthodes », causée par la tenue du *statique*, c'est-à-dire par la fixation du point d'appui articulaire sans lequel le jeu du levier est compromis ou faussé. Le corps humain ne fonctionnant que par un système de leviers, le point d'appui du levier étant le principe même de l'acte segmentaire, le *statique* qui assure ce point d'appui est le principe même de l'acte, d'où son utilisation en gymnastique *analytique* de *formation*. Accusée d'être douloureuse et par cela même ennuyeuse, on a sacrifié la gymnastique analytique *de formation* à la gymnastique synthétique *d'application* ludique et sportive, dans laquelle le statique n'est pas obligatoirement imposé. Ici encore il faut définir les termes. Le *statique* n'existe pas dans la machine humaine, tout y est dynamique. Il ne faut pas confondre l'effort *physique* de la machine industrielle, à pièces interchangeables, avec l'effort *physiologique* de la machine humaine, à pièces non interchangeables. Ces deux machines se trouvent en présence, avec cette supériorité de la machine industrielle qu'elle devient de plus intelligente sous la main de l'homme, alors que la machine humaine demeure la même. Une bonne hygiène peut faire qu'il en soit autrement en vue d'une meilleure adaptation des deux machines dans la production de leurs forces économiques conjuguées. Le statique dans la machine industrielle est assuré par un système d'écrous fixateurs ; dans la machine humaine, il est assuré par l'élasticité, la contractilité et la tonicité du muscle; le *statique* est ainsi du *dynamique prolongé* ; par ce fait, il est *tétanisant* et *douloureux*. Dans la machine industrielle, la *puissance* est assurée par diverses forces motrices : eau, vapeur, gaz, électricité, etc. ; l'homme ne possède qu'un seul moteur, le muscle, seul facteur chargé d'assurer à la fois et en même temps le *statique* et le *dynamique* par les apports du système nerveux, obligé de fournir ainsi une somme de forces équivalente à celle du travail à produire, d'où fatigue et surtout douleur localisée aux muscles fixateurs des points d'appui articulaires des leviers. Rien n'est aussi fatigant et douloureux que la tétanisation du muscle par sa contractilité prolongée, telle l'attitude en *fixe* du soldat « au garde à vous ».

L'éclectisme est né de cette confusion, par une fausse conception *du* mouvement analytique de formation et *des* mouvements synthétiques d'application. L'erreur éclectique est de vouloir faire de la formation avec de l'application ; de l'analyse avec de la synthèse ; *du* mouvement avec *des* mouvements. Un levier n'est pas éclectique, il ne comprend que trois facteurs : le point d'appui, la résistance et la puissance ; la résistance et la puissance sont fonction du point d'appui ; la puissance est fonction de la résistance. Chez l'homme, la puissance est d'ordre musculaire avec le levier du troisième genre (*interpuissant*), elle est fonction de la résistance et du point d'appui, d'où nécessité d'en régler le travail en raison même de cette double fonction et de doser méthodiquement et systématiquement ce travail d'après le pouvoir d'effort *physiologique* de chaque sujet ou groupe de sujets, dans l'acte à accomplir. Il faut donc considérer deux facteurs : l'homme et l'objet. Il faut que l'effort produit en gymnastique analytique de formation ne soit pas douloureux, par la tenue trop prolongée du statique, c'est-à-dire de la position ou attitude fondamentale qui doit servir de point d'appui au jeu des leviers segmentaires. On y arrive facilement, à condition de posséder une connaissance complète des mouvements à appliquer. Le principe est celui-ci :

Immobiliser très rapidement les points d'appui articulaires et bien les fixer ; greffer aussitôt les mouvements à exécuter ; les répéter le nombre de fois nécessaire, d'après un rythme variable, lent ou précipité, selon le but poursuivi. Arrêter, décontracter, et reprendre. Le statique ne doit durer que quelques secondes, et ne jamais provoquer de tétanisation musculaire ; les mouvements doivent être peu nombreux pour chaque jeu des leviers, mais multiples dans l'ensemble de l'application, au cours de laquelle ils doivent être répartis à tous les leviers du corps d'après le but physiologique recherché. On arrive ainsi à fixer automatiquement, subitement et sans douleur les points d'appui des leviers segmentaires, et à exécuter les mouvements de la gymnastique analytique de formation, à la rendre amusante et agréable tout en utilisant le statique nécessaire à sa bonne exé-

cution. Il faut sortir d'une séance de gymnastique plus fort et plus reposé qu'en y entrant et être prêt à la reprendre. La force nous vient sans que nous la cherchions, disent les Suédois. De même qu'en musique la valeur *des* notes de la partition synthétique est faite de la valeur de *la* note analytiquement solfégée; en éducation physique, la valeur synthétique *des* mouvements de la partition sportive est faite de la valeur *du* mouvement physiologiquement analysé. Ce principe a une grande importance en gymnastique respiratoire.

Ici, nouvelle contradiction. Des savants de laboratoire qui font autorité dans la science, s'appuyant sur le critère de la chimie respiratoire, concluent que les mouvements des bras combinés avec des exercices respiratoires ne favorisent pas la respiration profonde, alors que, pour d'autres expérimentateurs, les mouvements des bras l'amplifient. Quels mouvements, quels exercices respiratoires ont-ils été exécutés? Nous l'ignorons, c'est là qu'est la question.

Personnellement, j'obtiens, avec des mouvements de bras greffés sur des points d'appui articulaire dont je viens de parler, des développements thoraciques cyrtométriques, en inspiration, de 0m,060 ; et en expiration, de 0m,090, dans l'axe sagittal xipho-vertébral diaphragmatique, et cela *en vingt-cinq et trente secondes avec un seul mouvement répété deux fois.* J'ai gagné ainsi du temps sur ma dernière étude publiée dans le *Paris médical* du 17 décembre 1927, page 489, parce que j'ai découvert au nombre des mouvements que je faisais alors exécuter, le mouvement type qui me donnait ces résultats. Je l'ai donc conservé et j'ai éliminé les autres. Le résultat si rapide produit par ce mouvement *à tous les âges*, et qui *demeure*, est obtenu par la fixation en *statique* de tous les points d'appui articulaires du corps en position *fixe-debout* avec immobilisation du cou-de-pied, des genoux, du sacrum, de l'abdomen, des omoplates, de la tête, des coudes et des mains.

Je greffe aussitôt le mouvement à exécuter par l'élévation des bras au-dessus de la tête, avec extension arquée postérieure d'avant en arrière du sommet de la colonne vertébrale par la fixation des 4e, 5e et 6e vertèbres dorsales, le tout accompagné d'une très profonde inspiration, maintenue pendant trois à quatre secondes. La fixation des genoux a une grande importance, l'articulation fémoro-tibiale étant une annexe de l'articulation coxo-fémorale par le *fascia lata*, muscle fessier complémentaire (1), avec son aponévrose considérablement étendue chez l'homme. Le fascia lata joue un rôle important en gymnastique respiratoire, avec le quadriceps fémoral, fixateur de la rotule.

L'homme bipède, dont le diaphragme joue de haut en bas, sur un plan *vertical*, est inférieur, par son anatomie même, au quadrupède, dont le diaphragme joue d'avant en arrière, sur un plan *horizontal* ; ses poumons sont bridés à leur sommet par les premières côtes, et à leur base par leur poids même portant sur le diaphragme. Celui-ci, prenant un point d'appui sur la masse gastro-intestinale molle et peu résistante, refoule l'abdomen en avant, avec attitudes de compensation par relâchement de sa ceinture musculaire. L'homme est sacrifié. Il faut donc trouver une formule d'éducation physique qui assure la libération des poumons et du cœur, au cours des exercices.

Voici ma formule et ma technique :

1° *Fixation de tous les points d'appui des leviers articulaires à mettre en jeu ;*

2° *Rigidité provoquée de l'abdomen par forte contraction des muscles de la ceinture abdominale donnant un point d'appui solide au diaphragme sur la masse gastro-intestinale ainsi maintenue ;*

3° *Elasticité provoquée du thorax par mobilisation costale mécano-musculaire, avec fixation de la tête, des omoplates, de la colonne vertébrale et du point d'appui de chaque côte sur sa vertèbre ;*

4° *Exécution analytique et synthétique de chacun des mouvements établis d'avance, en vue de son plus grand effet sur les grandes fonctions :* a) PHYSIOLOGIQUE : *respiration, circulation, digestion, innervation, etc ;* b) PSYCHIQUE : *volonté, caractère, pouvoir d'effort intellectuel, etc. ;* c) ESTHÉTIQUE : *harmonie des formes, beauté, etc ;*

5° *Dépistage rapide et correction immédiate de toutes les fautes commises au cours de l'exécution :* PRINCIPE ESSENTIEL.

Une autre erreur est celle de croire que pour l'aération pulmonaire, en vue du développement thoracique, le *seul* plein air suffit.

Ce développement dépend de l'élasticité ou du blocage du gril costal. Il ne suffit pas d'envoyer les déficients respiratoires à la montagne ou à la mer pour assurer le déblocage et une meilleure élasticité, il faut commencer par agir mécaniquement et anatomiquement, de dehors en dedans, avec l'entraînement des muscles inspirateurs et expirateurs qui agissent sur les leviers costaux et, mobilisant ainsi la charpente osseuse thoracique, soulagent le diaphragme, et lui permettent de mieux fonctionner en toute plénitude. Le champ d'épandage pulmonaire sanguin est élargi ou rétréci d'après l'élasticité ou la rigidité du jeu costal-jeu que la gymnastique analytique augmente en

(1) Dr FERNAND MÉNIER, Anatomie comparative d certains muscles coxo-fémoraux. Thèse de doctorat ès sciences tunarelles, Bordeaux, 1923, p. 117 à 120.

agissant directement sur chacune des côtes, et, par celles-ci, sur le diaphragme. La puissance musculaire agit ainsi sur la résistance thoraco-abdominale, en raison même de la valeur du point d'appui costo-vertébral assuré par la fixation préalable de la colonne vertébrale. La spirométrie ne s'adresse qu'au diaphragme, dans son jeu de vie respiratoire végétative, mais elle n'a aucune action mécano-anatomique réglée d'avance sur les leviers articulaires costaux. Le séjour au plein air des déficients respiratoires peut être comparé à une mise à table d'hôte : les bien portants bénéficient de la nourriture aérienne, les déficients n'en prennent que ce qu'ils peuvent. Une table de régime leur est nécessaire avec la gymnastique analytique ; la gymnastique d'application ludique et sportive ne suffit pas.

La science biologique de l'éducation physique est à faire, elle est complexe. La constitution personnelle de l'homme soulève un problème qui n'a pas été encore résolu à cause de la différence des constitutions. L'âge physiologique doit être bien défini. L'hygiène de l'effort est à peu près ignorée. Le type de race a provoqué la création de méthodes nationales adaptées aux qualités physiques et psychiques de chaque race et de chaque nation, non par la science d'observation inhibitoire, mais par l'émotivité impulsive, d'où la gymnastique d'application ludique et sportive avec la guerre des méthodes, parce que l'application est multiple en raison de la multiplicité protéiforme des mouvements libres. L'anthropologie montre la nation comme un mélange défini de types de races ; chacun de ces types possède des aptitudes différentes au travail musculaire, d'où la différence d'extériorisation de ce travail : anciens jeux, danses, luttes, etc., qui par une symbiose séculaire recèlent en eux une grande partie de l'âme nationale. Ici encore, la question est mal posée ; elle est double ; on n'envisage que la seconde, délaissant la première, plus importante que la seconde, étant d'ordre analytique, la seconde étant d'ordre synthétique. Analyse et synthèse sont deux facteurs de vie, qu'on ne peut dissocier. L'analyse s'occupe *du* mouvement principe-base de toute action musculaire : la synthèse s'occupe *des* mouvements variant avec chaque sujet et chaque race. Formation analytique d'abord, avec l'individu ; application synthétique ensuite, avec la race.

Le rôle du savant, dans la lutte actuelle des méthodes, consiste d'abord à analyser les groupes préconisés par chacune d'elles afin d'en dégager leur réelle valeur au point de vue des exercices respiratoires, du redressement de la colonne vertébrale, de la morphologie générale, de la psychologie, etc. Pour cela, il faut savoir ce qui revient exactement à la gymnastique analytique de formation et à la gymnastique synthétique d'application. Tout le problème consiste à posséder un corps de doctrines, et des maîtres de valeur pour l'appliquer. La question du surmenage scolaire sera ainsi résolue.

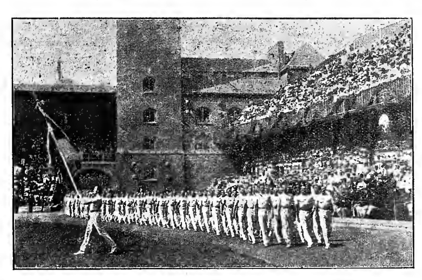
Ce surmenage attire en France l'attention des pouvoirs publics. On peut l'atténuer largement non seulement par la réforme des programmes scolaires, mais surtout par la réforme de l'éducation physique, avec la gymnastique respiratoire appliquée au cours même de l'étude par le professeur de la classe ; gymnastique décongestionnant le cerveau en quelques secondes par appel du sang de la tête aux poumons, dans quelques profondes inspirations. Jeu de vases communicants, où le plein cérébral est attiré par le vide pulmonaire. *A attention profonde, respiration superficielle ; à respiration profonde, attention superficielle.* Cette formule devrait être inscrite en tête de la réforme contre le surmenage scolaire.

Nous gaspillons des santés par défaut de corps de doctrines et surtout de maîtres vraiment compétents en éducation physique.

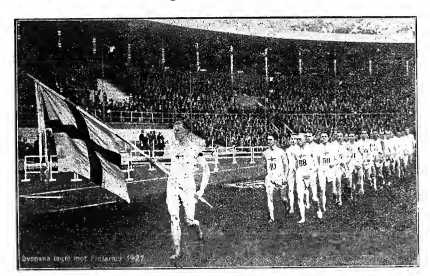
Ce corps de doctrines et ces maîtres existent pourtant depuis un siècle, en Suède ; la preuve est faite de leur excellence, non seulement en Scandinavie, mais dans toutes les nations civilisées, sous toutes les latitudes et sur toutes les races. Il est étayé sur la méthode de gymnastique suédoise des deux Ling, père et fils. Le jour où cette méthode sera appliquée dans toute la pureté de ses principes, une grande réforme de vie sociale sera accomplie.

La leçon-type de Ling est avant tout d'*application* synthétique, ludique et sportive, dans sa *dixième* partie, où on peut à volonté introduire tous les exercices libres, sans risque à courir pour le cœur, ou les poumons, parce que l'effort à produire dans cette partie a été progressivement préparé par les neuf parties précédentes, qui sont d'ordre analytique, chacune de ces neuf parties ayant entraîné systématiquement et particulièrement chacun des groupes musculaires qui fourniront ensuite, l'effort dans la dixième partie synthétique ludique et sportive. Cette leçon est à la fois analytique et synthétique, mais l'analyse domine la synthèse, afin de la mieux préparer : elle est comme un microcosme de la vie, où l'acte principal doit toujours être préparé afin d'être mieux assuré. Je donne ici le cadre de cette leçon sous forme de tableau synoptique des mouvements résumant l'esprit de la méthode de gymnastique

de Ling (1). Celle-ci *adapte l'agrès à l'homme*, alors que toutes les autres méthodes, et surtout la méthode allemande de Jahn-Spiess, *adaptent l'homme à l'agrès*. L'agrès suédois ne sert qu'à fixer les points d'appui des leviers articulaires. Le mouvement est réglé d'après la force, la durée, le rythme, la répétition et la combinaison qui lui font ainsi produire le maximum d'effet. Il s'adapte qualitativement et quantitativement et d'après le pouvoir de chaque sujet ou groupe de sujets aux grandes fonctions physiologiques de vie, respiration, circulation, digestion, innervation, sécrétion, musculation, dont il assure et amplifie l'action. A chaque exercice qui essouffle succède un exercice qui calme l'essoufflement. On se trouve donc en présence d'un corps de doctrines rationnellement établi ; celui-ci a servi, au cours d'un siècle, à former des éducateurs physiques de réelle valeur. La Suède s'est ainsi placée à la tête des nations civilisées, en éducation physique. Pourquoi faut-il que des novateurs aient, dans ce premier quart de siècle, sous la fâcheuse influence des Jeux olympiques modernes, brisé le cadre de cette leçon, en donnant un développement si grand à la dixième partie, que celle-ci déborde



Une équipe suédoise en 1912. Défilé aux Jeux olympiques de Stockholm en 1912. Méthode suédoise. Gymnastique de Ling : Discipline et Beauté (fig. 1).



Une équipe suédoise en 1927. Défilé de l'équipe suédoise victorieuse de l'équipe finlandaise en 1927. Méthode olympique Gymnastique sportive dite « naturelle » : Indiscipline et Laideur (fig. 2).

(1) Ce tableau, dont la reproduction est interdite, tous droits étant réservés, est extrait de mon *Précis de gymnastique rationnelle*, pour le *Paris médical*. Dr Ph. T.

sur les neuf autres qui la préparent, et les rend inopérantes physiologiquement et pédagogiquement? La laideur des formes a succédé à la beauté, celle-ci étant la vérité, celle-là étant l'erreur. Les deux clichés ci-joints reproduisent iconographiquement la valeur physiologique, éducative, morphologique des deux méthodes appliquées en Suède : celle de Ling, celle des Jeux olympiques. J'ai donné ailleurs l'analyse mécanique, anatomique, physiologique et morphologique de ces deux photographies (1). Elles ont été prises au cours de deux défilés, *à quinze ans de distance*, sur deux équipes suédoises : la première, en 1912, aux Jeux olympiques de Stockholm, entraînée d'après la méthode de Ling ; il s'agissait d'une démonstration à donner et non d'une victoire à remporter par compétition (fig. 1) ; la deuxième, en 1927, représente l'équipe suédoise athlétiquement *victorieuse* de l'équipe finlandaise et entraînée d'après la méthode sportive olympique (fig. 2). L'application sportive provoque l'émulation ostentatoire, principe même de la compétition, dans les Jeux olympiques modernes, pour l'affirmation de la supériorité de la race, avec le délégué phénomène, qui la représente dans une épreuve fixée d'avance. Vainqueur, le pavillon de sa nation est hissé au grand mât, avec accompagnement de l'hymne national. Cela peut satisfaire l'émotivité grégaire et belliqueuse de la foule dont la psychologie impulsive et inférieure facilite le succès de ses directeurs, mais ne satisfait pas la raison de ses bons bergers, d'ailleurs peu écoutés, sinon délaissés ou combattus par elle.

La pensée s'extériorise par le mouvement. A pensée supérieure, geste noble ; à pensée inférieure, geste roturier. Le geste de la tragédie n'est pas celui du cirque. Talma et Footitt, deux gestes différents et opposés. L'éducation physique est une éducation morale et esthétique autant et plus qu'une éducation physiologique par la suprématie de la pensée sur le mouvement. La suprématie du mouvement sur la pensée a provoqué le chaos dans cette éducation. Nous n'en sortirons qu'à coup de cerveau et non à coup de muscles. « On arrive avec son cerveau ».

La Suède paraît traverser à l'heure actuelle une crise en éducation physique. Après avoir opté pour le cerveau, avec la discipline analytique de Ling, elle opte en faveur du muscle, avec l'indiscipline synthétique.

Les deux documents photographiques révèlent cette crise : le défilé de l'équipe suédoise aux Jeux Olympiques de Stockholm, en 1912, entraînée d'après la discipline imposée par les principes de la méthode de Ling, telle qu'elle a été appliquée jusqu'aux dix premières années de ce siècle, à l'Institut Central Royal de gymnastique de Stockholm, par les mainteneurs de la tradition ; le défilé de l'équipe suédoise, entraînée, depuis une vingtaine d'années, d'après la méthode sportive des Jeux olympiques par les novateurs qui détruisent l'œuvre de Ling en voulant la consolider, n'en ayant pas compris les principes ; ou bien parce que ces principes gênent leur désir de donner satisfaction à la foule.

Le défilé de l'équipe de 1912 constitue un tout harmonieux et homogène, fait de l'équilibre de chacune de ses unités ; équilibre obtenu par l'entraînement analytique, méthodique et physiologique de chacun des groupes musculaires, en fonction de l'ensemble, basé sur un principe intangible. Ce tout constitue une beauté individuelle et collective, provocatrice d'émotions esthétiques ; faite d'une stylisation de la forme humaine en toute noblesse d'attitudes et de gestes.

Les corps sont droits, affirmant une volonté directrice. Une pensée noble s'extériorise ainsi par le geste anatomique. Analysons ce geste.

La tête et la colonne vertébrale constituent un bloc, bien fixé sur le bassin par l'entraînement sytématique analytique et discipliné des muscles extenseurs de la tête et du rachis. Le *bassin assoupli*, solidement fixé par ces muscles et par les muscles fessiers, donne un point d'appui au fémur dont la tête joue facilement dans la cavité cotyloïde. L'assouplissement du bassin assure la verticalité de la colonne vertébrale ; et celle-ci, le jeu plus large du diaphragme, la colonne vertébrale étant ainsi soutenue par un système à la Cardan, comme sont suspendues les lampes sur un navire, contre le roulis et le tangage. Le fémur est fixé au tibia et au péroné par les muscles extenseurs fixateurs de la rotule, tels le fascia lata, prolongement des fessiers, le quadriceps fémoral, etc., qui tendent la jambe sur la cuisse. Plus bas, et en arrière, les muscles du mollet, les jumeaux, etc., maintiennent le talon et font basculer le pied, la pointe aborde le sol en force et en souplesse. Ainsi, de la tête aux pieds, chaque groupe musculaire et, dans ceux-ci, chaque muscle est systématiquement entraîné, grâce au « Formulaire des mouvements », créé par Ling et ses successeurs, formulaire dynamique hors de pair, équivalent en éducation physique du formulaire pharmaceutique, pour la médecine, permettant de doser le mouvement et de l'appli-

(1) PH. TISSIÉ, L'Olympisme, poison social. Pour Ling *Revue des jeux scolaires et d'hygiène sociale*, octobre, novembre, décembre 1927, p. 120.

quer *qualitativement*. Cela réclame de la fermeté de volonté, des connaissances approfondies de mécano-anatomie et de physiologie avec une maîtrise de soi que la foule impulsive ne possède pas.

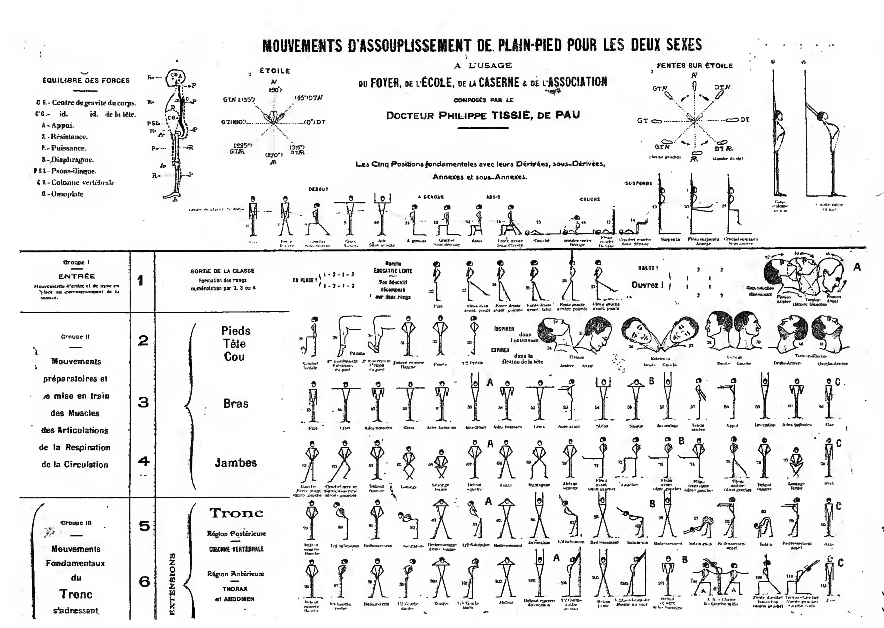
Le défilé de l'équipe de 1927, victorieuse de la Finlande, donne une impression bien différente de celle de l'équipe de 1912. C'est la recherche du moindre effort par l'utilisation du système de levier qui le facilite, celui du *premier genre* (*interappui*), avec la chute du tronc et de la tête en avant, par relâchement des muscles extenseurs du rachis et de la tête, et bascule des omoplates en arrière, par relâchement de leurs muscles fixateurs sur le tronc (trapèze, angulaire, rhomboïde, grand dorsal, etc.), d'où, *par compensation*, projection du moignon des épaules en avant. *Pas d'assouplissement du bassin* et, par ce fait, pas de libération de la colonne vertébrale. Le segment supérieur thoracique est soudé au segment inférieur des jambes. L'assouplissement du bassin est la caractéristique de la méthode de Ling.

Le relâchement des muscles du train inférieur provoque l'incoordination des gestes dans la flexion désordonnée des jambes dont les lignes qui s'enchevêtrent déroutent l'œil et témoignent d'une rupture avec les principes de Ling, par paresse et suppression de toute volonté directrice dans une aboulie faite de recherche du moindre effort. C'est en cela que consiste la crise morale par laquelle paraît passer la Suède, en éducation physique. Nulle homogénéité, nulle harmonie d'ensemble ; chaque sujet, s'étant libéré d'une obligation, agit à sa façon dans une anarchie individualiste musculaire, d'où les lignes heurtées d'un jazz-band gymnastique donnant l'impression d'une musique de nègre, à côté d'une olympienne symphonie de Beethoven qu'est le défilé de l'équipe de 1912. Ici, assurance, beauté, noblesse du geste et des attitudes ; là, incertitude et laideur du geste et banalité des attitudes d'une morphologie médiocre. L'attitude des deux porte-drapeaux caractérise l'évolution actuelle des idées, en éducation physique.

Le corps du porte-drapeau de l'équipe de 1927 est déformé, en flexions compensatrices, sans appui fixe pris sur la jambe. Le tronc est projeté en *arrière* et, par *compensation*, la tête est projetée en *avant*, pour le moindre effort à produire dans le port du drapeau ; celui-ci s'abaisse, provoquant ainsi un mouvement *compensateur* de torsion du bassin de droite à gauche, dans le plan de la main gauche légèrement portée en arrière. Le point d'appui du corps est pris sur la jambe droite, légèrement fléchie, par relâchement des muscles extenseurs de la cuisse ; la jambe gauche se traîne en arrière, en molle flexion. Le tout forme un système de levier du *premier* genre. Le poids du drapeau incliné en avant constitue la *résistance* à vaincre, la *puissance* antagoniste est formée par le *poids* du tronc projeté en *arrière* avec ensellure compensatrice à la région lombo-dorsale, ensellure qui provoque une légère projection compensatrice de l'abdomen en avant ; le tout fait ainsi équilibre, par la *pesanteur* de la masse musculo-osseuse et splanchnique, à celle de la masse du drapeau et de sa hampe. Ainsi l'effort produit est faible, cette faiblesse s'accuse par l'asymétrie des lignes de tous les segments du corps mal équilibré. L'attitude du porte-drapeau est opposée à celle des équipiers. Ceux-ci utilisent également le poids de leur tronc (levier du premier genre) projeté en *avant* où ils n'ont aucune résistance à vaincre, ne portant pas de faix, tandis que le tronc du porte-drapeau, avec ce même genre de levier, est projeté en *arrière* afin de vaincre la résistance du poids du drapeau par le *poids* même de son corps. Il n'en est pas de même pour l'équipe de 1912 où toutes les colonnes vertébrales et toutes les têtes sont fixées dans une même ligne verticale par l'application du levier du *troisième* genre, *celui du plus grand effort discipliné*, alors que le levier du *premier* genre appliqué par l'équipe de 1927 est celui du *moindre effort, d'où l'indiscipline musculaire*. L'attitude du porte-drapeau de l'équipe de 1912 est belle et noble. Elle est due au plus grand effort *par le travail discipliné*, synergique et antagoniste des muscles extenseurs de tout le corps, avec le levier du troisième genre, dans lequel la *puissance* est faite de la *contractilité du muscle* et non de la *pesanteur du poids*. Le *point d'appui* de la hampe est au bassin ; la *résistance* du drapeau est placée au-dessus de la tête du porteur ; et la *puissance* aux mains, entre le point d'appui et la résistance. Ainsi, par un entraînement méthodique, tous les groupes musculaires entrent en fonction *qualitative* parce qu'on peut régler le travail musculaire par la valeur même de la *contractilité* du muscle, d'après un ordre préétabli au point de vue mécanique, anatomique et physiologique. On *commande* à la pesanteur avec le *troisième* genre de levier ; on la *subit* avec le *premier* genre. Ici, paresse ; là, travail.

Les deux clichés indiquent la régression dans la valeur des méthodes faites d'effort ou de paresse, d'après la beauté ou la laideur des attitudes dans la marche qui sert de réactif.

Une impression de force physique et surtout de force morale faite de dignité grave, dans l'affirmation de la personnalité, se dégage du défilé


MOUVEMENTS D'ASSOUPLISSEMENT DE PLAIN-PIED POUR LES DEUX SEXES
A L'USAGE
DU FOYER, DE L'ÉCOLE, DE LA CASERNE & DE L'ASSOCIATION
COMPOSÉS PAR LE
DOCTEUR PHILIPPE TISSIÉ, DE PAU
Les Cinq Positions fondamentales avec leurs Dérivées, sous-Dérivées, Annexes et sous-Annexes.
ÉQUILIBRE DES FORCES
C G. - Centre de gravité du corps.
C'G. - id. id. de la tête.
A - Appui.
R - Résistance.
P. - Puissance.
D. - Diaphragme.
P S I. - Psoas-iliaque.
C V. - Colonne vertébrale
O. - Omoplate
ÉTOILE
N (90°)
GTN (135°)
(45°) DTN
GT (180°)
(0°) DT
(225°) GTR
(270°) R
(315°) DTR
FENTES SUR ÉTOILE
N
GTN
DTN
GT
DT
GTR
R
DTR
DEBOUT
A GENOUX
ASSIS
COUCHÉ
SUSPENDU
Groupe I
ENTRÉE
1
SORTIE DE LA CLASSE
EN PLACE ! 1-2-1-2 1-2-1-2
Marche ÉDUCATIVE LENTE
HALTE !
Ouvrez !
A
Groupe II
Mouvements préparatoires et de mise en train des Muscles des Articulations de la Respiration de la Circulation
2
Pieds Tête Cou
INSPIRER dans l'extension
EXPIRER dans la flexion de la tête
3
Bras
4
Jambes
A
B
C
Groupe III
Mouvements Fondamentaux du Tronc s'adressant
5
6
EXTENSIONS
Tronc
Région Postérieure
COLONNE VERTÉBRALE
Région Antérieure
THORAX et ABDOMEN

spécialement à la Respiration à la Circulation	7	TORSIONS — Régions Latérales — THORAX et ABDOMEN	Debout équerre Hanche — Éventail gauche — Retour — Pyramide droit — Retour - Fente Nuque — Éventail droit — Éventail gauche — A Retour Invocation — Éventail droit — Éventail gauche — B Retour — Arc-bout droit Éventail droit — Retour — Arc-bout gauche Éventail gauche — Arc-bout autonome — C Fixe
à la Digestion	8	TORSIONS — Région Inférieure — ABDOMEN	Fente gauche Avant Croix — Torsion gauche — Fente droite Avant Croix — Torsion droite — A Fente gauche Avant nuque — Torsion gauche — Fente droite Avant nuque — Torsion droite — Retour - Fente Nuque — B Fixe — Assis — Assis - Croix Fente droite Crochet gauche Torsion gauche — Retour — Fente gauche Crochet droit Torsion droite — C Fixe
au Système nerveux	9	Tronc, Jambes, Bras et Tête — Mouvements D'ÉQUILIBRE 1° Stable 2° Instable	Debout équerre Invocation — Losange fermé — Croix — Debout Fente — Flamingo pointé Ailes baissées — A Invocation — Debout équerre Ailes baissées — Invocation Fléau avant (droit gauche) — Croix - Fléau transverse — B Fendu arrière Fléau arrière — Invocation Fente avant — Cordiste (droit gauche) Chûte — Balance (droit gauche) — Debout Ailes levées — Losange fermé — C Fixe

MOUVEMENTS COLLECTIFS avec des Bâtons et des Barres jumelles remplaçant les agrès, pouvent être intercalés dans les mouvements des Bras (des n° 101 à 105), des Jambes (le n° 106), du Tronc (des n° 107 à 171)

Chevalet - Tendu (1er mouvement) — Chevalet Croix (2e mouvement) — Fléau A Croix - B Appel (2e mouvement) — Barres Jumelles Fixe — Barres Jumelles Croix — Barres Jumelles 1/2 losange Invocation — Barres Jumelles Éventail gauche — Barres Jumelles Éventail droit — Barres Jumelles — Barres Jumelles Invocation 1/2 Salutation — Barres Jumelles Invocation 1/2 courbe milieu — Barres Jumelles Invocation Éventail (droit gauche) — Appel - Chute dorsale avant Ailes Fléau (droit gauche) — Invocation Chûte dorsale arrière Ailes

Groupe IV — Mouvements provocateurs d'une RESPIRATION et d'une CIRCULATION VIOLENTES	10	Cœur et Poumons excités	Marche Educative — EN PLACE, 1 2 1 2 — Marche! 1 2 1 2	Ailes baissées Fléau droit avant — Invocation Fléau gauche arrière — Ailes baissées Fléau gauche avant — Invocation Fléau droit arrière — Ailes baissées Fléau droit Avant — Rompez les rangs! Jeux — A Départ Pointé Tendu arrière 1/2 Salutation — B Saut — Saut Suédois — C Chute — D Arrêt Pointé Losange Tendu — A Départ — B Saut — C Chute — Saut de Haies — D Arrêt — E Pointé Losange — F Pointé Losange Tendu (Profil, Tendu Face)
Groupe V — Mouvements sédatifs rétablissant l'équilibre dans la respiration et dans la circulation	11	Cœur et Poumons calmés	HALTE! 2 2 — Ouvrez! 1 1 1 1 — 2 2	Fixe — Pointé Croix — Fixe — Droits — Ailes fermées — Ailes ouvertes — Croix — Pointé Invocation — Pointé Croix — Fixe — Tendu arrière — Appel — Invocation — Haltes Croix — Fixe — 1/2 Pliée — Pliée 1/2 Losange — Fixe A
Groupe VI — SORTIE — Mouvements d'ordre et de mise en place à la fin de la séance	12	RENTRÉE EN CLASSE — Formation des rangs	Fermez! 1 2 1 2 — 1 2 1 2	Marche d'abord accélérée puis ralentie progressivement en marche lente, tête et buste droit, poitrine développée, sans raideur, avec assouplissement de l'articulation du bassin. La marche lente est accompagnée de chants au rythme lent. (Plain-chant. Hymne national, folklores, etc.) — Pas Suédois. —

JEUX ÉDUCATIFS
JEUX SPORTIFS - SPORTS

Pas gymnastique - Jeu de Barres - Jeu du Ballon - Jeu de poursuites, etc., etc.

Courses plates - Courses d'obstacles - Sauts divers (hauteur, longueur, profondeur) - Sauts avec obstacle - Cheval d'Arçon. Banquette Suédoise, etc. etc.

Danses et évolutions rythmiques, etc.

Exercices du grimper, du lancer (javelot, disque, etc.), du lever, etc., etc.

* Tous les mouvements de ce tableau doivent être exécutés à chaque séance *dans les douze Parties* de la Leçon-type, et *par tranches verticales* d'après l'indication des lettres A. B. C. Les mouvements des Parties 1, 2, 11, 12, *doivent être exécutés en totalité à chaque séance.* Voici pour les autres Parties : PARTIE 3 (n° 45-50) (A). — PARTIE 4 (n° 62-67). — PARTIE 5 (n° 79-84). — PARTIE 6 (n° 96-103). — PARTIE 7 (n° 112-119). — PARTIE 8 (n° 128-131). — PARTIE 9 (n° 143-148). — PARTIE 10 (n° 175-180). Puis on augmente l'intensité et la durée de la séance en reprenant : PARTIE 3 (n° 51-55) (B) et ainsi pour les autres Parties. Enfin on ajoute les autres mouvements en reprenant : PARTIE 3 (n° 56 à 61) (C) et ainsi de suite jusqu'au n° 200. Il ne faut donc pas exécuter, le premier jour, des mouvements des bras : le deuxième jour, des mouvements des jambes, etc. ; mais il faut, à chaque séance, exécuter les mouvements pris dans les douze Parties de la Leçon-type.

Tous les mouvements d'*élévation* des bras, d'*abaissement* des jambes, d'*extension* du tronc et de la tête doivent être accompagnés *de profondes inspirations.* Tous les mouvements *d'abaissement* des bras, d'*élévation* des jambes, de *flexion* du tronc et de la tête, doivent être accompagnés *de profondes expirations.* La respiration doit être nasale. La *torsion abdominale* s'exécute dans la direction de la jambe *en avant.*

Il faut intercaler des mouvements respiratoires de la Partie 11 tels les (n° 182 à 188, 193 et 194), dans les mouvements des Parties 4, 5, 6, 7, 8, 9, si ceux-ci provoquent de la congestion ou de l'essoufflement.

On peut augmenter ou diminuer la valeur physiologique de telle ou telle partie de la leçon en raison de l'effet qu'on veut faire produire au mouvement par la répétition et par la durée de son exécution.

de l'équipe de 1912, digne de la Suède de Ling, éducatrice physique qui nous a donné une formule de santé physique, intellectuelle et morale, et d'esthétique renouvelée de l'antique et qui, par cette triple santé et cette beauté, s'est assuré une puissance économique faite de travail, de raison et de force.

Pourquoi faut-il que, possédant ainsi un trésor de vie sociale et raciale, la Suède le sacrifie aux goûts de la foule? Pourquoi rompt-elle ainsi l'équilibre des forces qui donne la santé et la beauté, en faveur du déséquilibre qui provoque la maladie et la laideur? Un tel équilibre ne peut s'obtenir que par l'effort volontaire, quotidiennement soutenu pour la maîtrise du moi, dans la responsabilité individuelle et collective.

A pensée disciplinée, mouvement discipliné. La pensée suédoise a été disciplinée pendant un siècle en éducation physique. Les mouvements indisciplinés de l'équipe de 1927 paraissent révéler une indiscipline de la pensée. Crise morale provoquée par la grande tromperie éducative que sont les Jeux olympiques modernes. La grande guerre l'a amplifiée.

Quel mal a été fait à la Suède de 1912 à 1927 !

J'ai opté en faveur de la raison, avec la méthode de Ling que je défends en toute conviction, parce qu'elle est faite de certitude scientifique et qu'elle constitue un corps de doctrines basé sur une technique sûre. Je l'applique depuis un quart de siècle, elle m'a toujours donné d'excellents résultats pédagogiques et médicaux, à l'école et à la clinique. Si quelques détails peuvent être modifiés, l'ensemble tient debout monumentalement, il ne faut pas y toucher ; les néo-réformateurs suédois en ont détruit l'harmonie, la force et la beauté, ayant voulu suivre les autres pays nouveau venus qui, ignorant la valeur de cette méthode, l'ont disloquée avec la suppression du *statique qu'ils avaient rendu douloureux*. Ils ont donné aux jeux et aux sports une place prépondérante, amusant ainsi la foule inférieure, mais sacrifiant sa santé et sa beauté.

Les éducateurs physiques et les expérimentateurs de laboratoire, dans la majorité des pays, n'ont pas encore fait d'études suffisamment approfondies qui leur permettent de posséder le coup d'œil critique extrêmement difficile à avoir en ce temps chaotique d'idées discordantes par ignorance de la valeur réelle des causes, d'où des effets contradictoires, des discussions, des mots. Vouloir, par exemple, résoudre la question si complexe qu'est le mouvement physique par la seule chimie respiratoire, avec l'analyse des gaz, et prendre des conclusions, est commettre une erreur. Les résultats varient selon chaque sujet d'après son pouvoir d'échanges vitaux, sa constitution, la valeur faite du « comment » des mouvements provocateurs de ces échanges, la technique de la méthode utilisée pour l'exécution de ces mouvements, etc., etc. Les critères sont nombreux, aucun n'est absolu, parce que la vie n'est pas absolue ; ils se complètent les uns les autres, sans cependant fournir une solution absolument exacte : tout est relativité dans la vie. Les critères d'ordre physique, avec la spirométrie, la cyrtométrie, l'oscillométrie, la dynamométrie, la radiographie, etc., passent avant les critères d'ordre chimique, avec l'analyse des gaz pulmonaires, du sang, des urines, etc., ceux-ci dépendent de ceux-là.

Puisqu'en quelques secondes la fonction respiratoire, celle de la vie même, se développe si largement, assurant ainsi quantitativement et surtout *qualitativement* une hématose plus profonde et mieux répartie, atteignant la cellule, et qu'ainsi l'éducation physique est surtout une éducation cellulaire, je crois pouvoir affirmer — les faits qui me sont personnels en témoignent — que si l'Université veut accorder à l'éducation physique l'attention qu'elle mérite, dans le plan que je viens d'exposer, elle peut, en très peu de temps, transformer et régénérer la race française. Il faut aboutir.

Nous vivons d'équivoque, parce que nous vivons d'à-peu-près en éducation physique, d'où les discussions et le piétinement sur place ; le problème doit être résolu par l'établissement d'un corps de doctrines et la formation de techniciens et d'éducateurs de réelle valeur qui nous font encore défaut. Claude Bernard nous fournit les moyens de résoudre ce problème : « Toutes les contradictions si fréquentes dans les sciences physiologiques et médicales, dit-il, viennent de ce que les expérimentateurs se placent dans des conditions diverses et font réellement des expériences différentes, alors qu'ils croient faire les mêmes. »

Plaçons-nous dans les mêmes conditions d'expérience : le problème social qu'est l'éducation physique sera ainsi plus sûrement et plus rapidement résolu.

La Société des Nations doit s'y appliquer.

LE SURMENAGE SCOLAIRE

PAR

le Dr L. DUFESTEL

Secrétaire général de la Société des médecins-inspecteurs des écoles de la Ville de Paris et de la Seine.

La question du surmenage scolaire vient d'être de nouveau soulevée dans les milieux médicaux et universitaires. La section du Comité national de l'enfance présidée par M. le professeur Nobécourt, la Société des médecins-inspecteurs des écoles, la Société médicale d'éducation physique et les Associations des parents d'élèves, s'inquiètent du travail excessif imposé aux écoliers. La grande presse a publié quelques articles sur le sujet et l'Académie de médecine a elle-même nommé une commission pour étudier et rapporter la question.

Espérons que l'Académie aboutira à des conclusions pratiques et que les discussions ne se termineront pas, comme en 1886-1887, par des vœux platoniques.

A notre avis, en plaçant cette question sous le nom de surmenage scolaire, on la pose d'une façon incomplète.

Que faut-il entendre par surmenage chez les écoliers? Le surmenage, tel que le définit Binet, se produit lorsque la fatigue quotidienne n'est pas suffisamment réparée par le repos de la nuit. Or, à l'école primaire et dans les petites classes des lycées, le surmenage n'existe pas, on n'y observe que le résultat des conditions défectueuses d'hygiène imposées à l'écolier par des règlements qui ne tiennent pas compte de ses besoins. C'est du *malmenage*, comme l'appelait le regretté Albert Mathieu, et non du surmenage. Le surmenage n'existe que dans les classes préparant aux examens et aux concours, et on l'observe plus particulièrement chez les jeunes filles dans les écoles primaires supérieures et dans les écoles normales.

Pour situer la question, il faut rechercher l'influence que peuvent avoir les études sur la santé de l'élève.

Aussi, pour le médecin, la question se pose-t-elle d'une façon différente que pour le pédagogue.

Ce dernier désire donner à l'enfant le maximum de connaissances, tandis que le médecin exige qu'on tienne d'abord compte de la santé et des nécessités physiologiques.

L'enfant n'est pas un adulte dont le développement est achevé, c'est un être en voie d'évolution. Quand il est forcé, de par la loi, d'entrer à six ans à l'école, sa croissance est à peine ébauchée. Il va pendant le cours de sa vie scolaire subir des transformations dans tout son organisme. Son cerveau, en particulier, subit un développement qualitatif par le volume qu'acquièrent les cellules psychiques et par la naissance continuelle de nouvelles fibres d'association.

Pour que le développement des organes puisse se faire dans des conditions satisfaisantes, il faut permettre à l'écolier de passer chaque jour quelques heures de vie au grand air pendant lesquelles il pourra jouer et prendre ses ébats.

Certes, l'élève doit donner chaque jour un temps déterminé de travail, mais ce temps doit être proportionné à sa capacité intellectuelle et ne pas nuire à son développement. L'école doit, avant tout, lui donner des habitudes et une discipline de travail.

Nous connaissons le raisonnement de beaucoup de maîtres; ils désirent donner aux élèves, qui pour la plupart cesseront les études à douze ou treize ans, un bagage de connaissances suffisant pour se diriger utilement dans la vie. Malheureusement, ce raisonnement pèche par sa base, car le cerveau de l'enfant de douze ans est incapable d'assimiler la somme des matériaux qu'on veut lui faire absorber. Que résulte-t-il de ce bourrage? un amas confus sans portée pratique, ainsi qu'on peut s'en rendre compte à l'examen du certificat d'études. Cet examen, tel qu'il fonctionne actuellement, devrait être modifié, car les parents jugent le maître sur le succès de leur enfant et l'instituteur, pour éviter des ennuis, exige des candidats un travail exagéré et sans aucun profit pour eux. L'élève, muni de son certificat d'études, quitte l'école avec quelques vagues notions qui lui donnent l'illusion du savoir.

L'école primaire est ainsi détournée de son but initial. Elle tend à donner un enseignement encyclopédique à des enfants incapables de l'assimiler, au lieu de leur fournir les éléments qui leur permettront de développer plus tard leurs connaissances.

Dès qu'il entre à l'école, c'est-à-dire dès six ans, l'enfant est privé d'un élément essentiel indispensable à sa croissance, il est cloîtré et privé de vie au grand air. Les quelques minutes de détente après une heure et demie de classe ne peuvent être considérées comme une récréation. Pendant huit heures par jour, si on ajoute aux six heures de classe les deux heures d'étude surveillée, il est enfermé dans des locaux insuffisamment ventilés, assis ou plutôt couché sur une table trop basse, la partie antérieure du thorax appuyée sur le rebord du pupitre, position qui gêne le mouvement d'élévation des côtes dans l'inspiration et provoque par conséquent une

sérieuse diminution de l'air qui devrait être introduit dans les poumons.

Les instituteurs reconnaissent tous que lorsque l'écolier est fatigué, il n'écoute plus et s'extériorise. Les récentes recherches des Drs A. Laufer et G. Paul-Boncour ont confirmé que la fatigue de l'attention survenait plus ou moins rapidement selon la nature du travail demandé, et qu'un temps considérable était perdu de ce fait pour l'enseignement. Mais alors pourquoi garder ces enfants immobiles, pourquoi exiger d'eux une sédentarité qui ne leur permet pas de jouir pendant quelques heures chaque jour des rayons bienfaisants du soleil?

Mais si le surmenage est presque inconnu à l'école primaire et dans les petites classes des lycées, on l'observe dans les grandes classes au moment des examens et des concours. Il est plus fréquent chez les jeunes filles, à la période de puberté. Nous avons dû, à plusieurs reprises, faire interdire la continuation des études à des jeunes filles des cours complémentaires et des écoles supérieures. Elles étaient obligées, par suite de l'abondance des devoirs et des leçons, de veiller très tard, et elles n'avaient pas un repos suffisant.

D'autre part, à mesure que leur santé s'altérait, le travail devenait plus pénible et la veillée se prolongeait d'autant. L'anémie et les troubles de la menstruation provoqués par l'absence de repos suffisant et par la privation de vie au grand air obligeaient la malade à la cessation de tout travail. Ces troubles, au moment de la formation de la fonction si importaute de la femme future, provoquent des désordres dont l'organisme se ressentira pendant la vie entière.

Quoique moins fréquents chez les jeunes gens, les cas de surmenage ne sont pas rares. Il est d'observation courante que des candidats très brillants au moment du concours deviennent médiocres ensuite. Ils ont fatigué prématurément leur cerveau et ne peuvent plus donner la somme de travail qui leur permettrait de se maintenir dans les premiers de leur promotion.

La conclusion de tous les auteurs qui ont sérieusement étudié la question, c'est que l'école ne doit pas nuire à l'enfant. Elle doit avant tout contribuer à favoriser sa croissance et ne pas entraver son développement en le privant de vie au grand air et de soleil. Le nombre d'heures consacrées au travail en classe doit varier selon l'âge. La commission du Comité national de l'enfance a ainsi fixé le nombre d'heures de travail :

Deux heures de six à sept ans ;
Trois heures de huit à neuf ans ;
Quatre heures de dix à onze ans ;
Cinq heures à douze, treize et quatorze ans ;
Six heures à quinze ans ;
Sept à huit heures à partir de seize ans.

Elle a également émis les vœux suivants, qui ont été acceptés par la Société des médecins inspecteurs des écoles de Paris :

1° Que les programmes et les horaires des enseignements primaire et secondaire soient revisés dans le sens indiqué par les considérations ci-dessus, c'est-à-dire d'un allégement notable des programmes, d'une restriction des heures consacrées au travail intellectuel, d'une augmentation du temps réservé à l'éducation physique, à la vie au grand air, etc., en tenant compte des âges et du sexe ;

2° Que des dispositions soient prises pour assurer la réalisation effective du vœu précédent, notamment par l'organisation de terrains de jeux ;

3° Que les commissions chargés de l'élaboration des programmes et des horaires comprennent, parmi leurs membres, des délégués de parents d'élèves et de médecins appelés par leurs fonctions ou leur spécialisation à s'occuper plus particulièrement de l'enfance et de la jeunesse.

Souhaitons que ces vœux soient écoutés, si l'on veut sauver les écoliers et diminuer la rançon fournie à la tuberculose.

L'ORIENTATION PROFESSIONNELLE
(ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION)

PAR
le Dr A. MOULIN
Maire-adjoint du Ve arrondissement.

La crise de l'apprentissage ne peut laisser indifférents ceux que préoccupent le maintien de la paix sociale et la marche régulière de notre activité économique, facteurs essentiels de notre prospérité nationale.

C'est qu'en effet, l'apprentissage d'un métier double le moteur humain d'une technicité spéciale qui le rehausse, qui donne à l'individu conscience de la valeur et de la dignité humaine qu'il apprend à respecter en les découvraut en lui, alors que parmi les « sans métier » se recrute la longue théorie des miséreux, mécontents, envieux et révoltés, prêts aux basses besognes susceptibles de provoquer les perturbations sociales à la faveur desquelles ils espèrent assouvir à la fois et leur cupidité, et leur soif de vengeance d'une société qu'ils rendent responsable de leur misère.

De plus, cette crise de l'apprentissage compro-

met notre essor économique par la disparition progressive des éléments qualifiés qui en sont les artisans, créant ainsi la nécessité d'un appel à la main-d'œuvre étrangère qui, encadrant la main-d'œuvre nationale, consacre ainsi son asservissement.

Elle est le résultat d'une natalité trop faible qui appauvrit l'effectif humain et la conséquence inéluctable des conditions actuelles de l'existence. Celles-ci, en effet, ne peuvent qu'inciter les familles à diriger leurs enfants sur des professions qui, pour être rémunératrices, ne nécessitent aucun apprentissage préalable, et discréditer l'apprentissage long et dispendieux de métiers à l'activité desquels est plus étroitement liée notre prospérité nationale. De là, grave danger pour l'avenir de notre pays, menacé d'une crise de vitalité, qu'il est nécessaire de pallier d'urgence.

La diminution de l'effectif a créé pour nous l'obligation de nous efforcer d'obtenir un meilleur rendement du capital humain par son utilisation plus judicieuse et par une répartition plus rationnelle de l'effort demandé; la précarité du salaire de l'apprenti, celle de lui venir en aide.

C'est de la nécessité de satisfaire à cette double obligation que sont nés les divers comités de patronage d'apprentis et d'orientation professionnelle.

Les comités de patronage d'apprentis ont été créés par la loi du 2 novembre 1892, qui leur a assigné pour objet la protection des apprentis et des enfants employés dans l'industrie, ainsi que le développement de leur instruction professionnelle. Ils n'ont réellement commencé à fonctionner à Paris et dans la Seine, qu'après la délibération du Conseil général de la Seine du 14 décembre 1910, instituant un comité dans chaque canton du département et dans chaque arrondissement de la capitale et confiant leur administration à une commission de sept membres siégeant à la Préfecture de police. La plupart de ces comités se groupèrent ensuite en une « Union des Comités de patronage des apprentis de Paris et du département de la Seine ».

La loi du 25 juillet 1919, dite loi Astier, relative à l'organisation de l'enseignement technique, industriel et commercial, créant les comités départementaux et cantonaux de l'enseignement technique, a prévu l'organisation dans les communes de cours professionnels ou de perfectionnement pour les apprentis et les employés du commerce et de l'industrie ; elle a institué dans chaque commune une commission locale professionnelle présidée par le maire, chargée de déterminer et d'organiser les cours obligatoires, mais elle a omis de parler des comités de patronage d'apprentis précédemment créés. Ceux-ci n'en ont pas moins une existence légale, et, si leur fonctionnement a été fatalement ralenti pendant les années de guerre, ils ont recouvré leur activité à Paris après la reconstitution de leur commission administrative par l'arrêté du 21 mars 1926 du Préfet de police. Tous ne sont pas restés cantonnés dans le rôle de protection et de perfectionnement qui leur avait été primitivement assigné ; certains ont été amenés à s'occuper d'orienter les apprentis en créant de véritables services d'orientation qu'allait ultérieurement réglementer le décret du 26 septembre 1922, mais, comme le dit M. Quilliard, ils orientent « en envisageant des solutions pratiques et immédiates surtout inspirées du bon sens et de la sollicitude pour l'enfant, sans trop s'embarrasser de considérations empruntées à des domaines scientifiques encore incertains ». Il n'en est pas moins vrai que tous mettent, avec juste raison, au premier plan de leurs préoccupations, la protection de l'apprenti.

C'est qu'en effet, l'orientation professionnelle, capable d'obtenir un meilleur rendement par une meilleure utilisation des aptitudes de chacun des orientés, est incapable à elle seule de créer et de multiplier la matière à orienter. Un office d'orientation professionnelle peut s'efforcer d'orienter l'enfant de parents pauvres, celui-ci ne consent à devenir apprenti que si, pendant l'apprentissage, il est assuré de ne pas mourir de faim ; sinon, la nécessité l'oblige à méconnaître les services de l'orienteur et fait de lui un porteur de dépêches, ou un chasseur de restaurant, dont la veste chamarrée et le gousset garni ont plus d'attraits pour lui, loqueteux à la bourse plate, que toutes les belles promesses d'un avenir meilleur, mais incertain, sûrement plus lointain et en tout cas ne pouvant le sauver que demain, de la faim dont il meurt aujourd'hui. C'est pourquoi, dans la lutte entreprise contre la crise de l'apprentissage, la première place doit être faite aux comités de patronage qui, à l'aide de subventions ou de gratifications, ajoutent un complément au salaire des apprentis, garantissent leur existence matérielle et par là même assurent leur recrutement. Ce sont bien ces comités qui créent la matière à orienter sur laquelle est appelée à s'exercer, mais secondairement, la sagacité des orienteurs. N'exigeant de leurs adhérents aucune technicité, aucune compétence spéciale, leur demandant simplement de faire acte de dévouement et de solidarité, ils peuvent se constituer dans toutes les communes de France et aider ainsi au recrutement de tous les apprentis non seulement de l'in-

dustrie, mais aussi de l'agriculture, s'ils veulent bien ne pas oublier que « le labourage et le pastourage sont les deux mamelles dont la France est alimentée ».

Cette matière à orienter, ainsi créée par la sollicitude dont elle est l'objet de la part des comités de patronage, se multiplie au fur et à mesure que s'exerce l'activité bienfaisante qui l'a fait naître, et alors apparaît à ce moment seulement, en raison même de la multiplicité des éléments qui la constituent, la possibilité de l'ajuster, d'utiliser rationnellement les aptitudes de chacun judicieusement mises en évidence par les organismes d'orientation professionnelle ; ceux-ci conseillent le futur apprenti et l'engagent dans une voie où ses propres efforts ne restent pas stériles et où la protection tutélaire du comité de patronage ne s'exerce pas en vain.

La loi du 25 juillet 1919 modifiée par celle du 21 juin 1920, créant les commissions locales professionnelles, avait bien laissé par son article 47 à ces commissions « le soin de déclarer qu'un jeune homme est inapte à suivre un cours », mais si ces commissions voulaient bien considérer comme de leur devoir de rechercher le cours ou la profession pour lesquels il présentait le plus d'aptitudes, elles n'étaient pas dans l'obligation de le faire. Les offices publics de placement d'autre part, amenés fatalement, bien qu'ils n'aient pas été créés pour cela, à s'occuper de rechercher la profession paraissant le mieux convenir à l'enfant qui s'adressait à eux, avaient reconnu leur incompétence au congrès des offices publics de placement de 1920 et avaient réclamé « les collaborations utiles pour leur permettre de créer eux-mêmes des offices d'orientation professionnelle » ; le ministre du Travail de son côté avait déclaré « que les études d'ensemble concernant les méthodes physiologiques et psychologiques d'après lesquelles peuvent être décelées les aptitudes professionnelles des enfants, par exemple la création de tests, ne peuvent être conduites que par des personnalités d'une valeur scientifique reconnue » ; il avait affirmé de plus que « les enfants ne peuvent être placés rationnellement s'il n'est pas tenu compte de leurs aptitudes physiques, morales et psychologiques ». Comme en outre des subventions étaient à répartir par le sous-secrétaire d'État à l'Enseignement technique entre les divers offices de placements qui, poussés par la nécessité, en l'absence d'une institution appropriée à l'orientation, avaient été amenés à créer dans leur sein des services spécialisés en vue du placement rationnel des apprentis, le ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts dut soumettre à l'approbation du président de la République un décret réglementant l'attribution de ces subventions et fixant le rôle du sous-secrétariat d'État de l'Enseignement technique. C'est ce décret du 26 septembre 1922 qui établit l'organisation de l'orientation professionnelle en France. Ce décret définit l'orientation professionnelle « l'ensemble des opérations incombant au sous-secrétariat de l'Enseignement technique qui précèdent le placement des jeunes gens et jeunes filles dans le commerce et dans l'industrie et qui ont pour but de révéler leurs aptitudes physiques, morales et professionnelles ». Dans son article IV, il prévoit, en vue d'aider les offices publics de placement dans leur tâche et de leur permettre de placer rationnellement les adolescents, la création, avec le concours financier du sous-secrétariat de l'Enseignement technique, des offices d'orientation professionnelle et en confie l'administration aux commissions locales professionnelles, là où elles existent, ou aux commissions permanentes des comités départementaux de l'Enseignement technique institués par la loi Astier, du 25 juillet 1919.

Ce décret fixe les conditions dans lesquelles ces offices d'orientation professionnelle créés par les offices publics de placement, de même d'ailleurs que les offices privés d'orientation créés par d'autres collectivités comme les Chambres de commerce, les patronages d'apprentis, des associations, sont admis à recevoir des subventions de l'État ; tous ces offices publics ou privés ainsi subventionnés restent soumis à l'inspection de l'Enseignement technique prévu à l'article VII de la loi du 25 juillet 1919.

Ils « peuvent être également subventionnés par des industriels et par des commerçants qui ont la faculté de faire état de leur contribution au moment d'établir la déclaration que leur impose la loi de finances du 13 juillet 1925, instituant la taxe d'apprentissage.

Enfin, un comité national d'orientation professionnelle comprenant quatre sections, pédagogique, économique, médicale, administrative, chargé de donner les grandes directives au mouvement professionnel, a été rattaché au sous-secrétariat de l'Enseignement technique.

Le numéro de décembre 1928 du *Bulletin du ministère du Travail et de l'Hygiène* publie un rapport de M. Félicien Court, chef d'office régional de la main-d'œuvre, sur les résultats de l'orientation professionnelle en France, par les Offices publics de placement. Il résulte de ce rapport que le nombre des organismes d'orientation professionnelle rattachés aux services de main-d'œuvre

est en progression. Il en existe dans la plupart des grandes villes de France.

Le département de la Seine et la Ville de Paris en possèdent un nombre important.

Une circulaire enfin, du Préfet de la Seine, en date du 10 mai 1927 conseille, en vue de faciliter la tâche des offices d'orientation, la création dans chaque école d'un comité chargé de centraliser tout ce qui a trait à l'orientation professionnelle des élèves; ces comités, composés du directeur d'école, des maîtres des élèves intéressés, du médecin inspecteur, d'un conseiller d'orientation professionnelle, de deux délégués des offices (un patron et un ouvrier), feraient une sorte de préorientation et adresseraient les futurs apprentis aux offices d'orientation professionnelle chargés de prendre toutes dispositions utiles pour en assurer le placement. Depuis longtemps déjà, un conseil d'orientation professionnelle de cette nature fonctionne à Bordeaux dans chaque école. Le Ve arrondissement de Paris, avec son comité de patronage *l'Aide à l'apprenti*, vient récemment de jeter les bases d'une telle organisation, créant en somme une orientation à deux degrés.

La Chambre de commerce de Paris a créé quatorze ateliers-écoles ayant pour directeur général M. Lomont, inspecteur honoraire de l'Enseignement, dans lesquels elle se propose, ainsi que le dit M. Henri Gaillard dans son rapport de 1928, de faire une orientation professionnelle à la fois scientifique et expérimentale.

« Scientifique en ce sens qu'elle s'appuie sur les données fournies par l'école et la famille, l'examen psychologique et médical de l'enfant ; expérimentale en ce qui concerne les apprentis qui entrent dans les ateliers-écoles, puisque les résultats acquis par la méthode scientifique sont soumis à l'épreuve de stages dans divers ateliers au cours desquels l'apprenti est observé pendant une période qui dure de trois à six mois. »

Ce double caractère scientifique et expérimental de l'orientation professionnelle pratiquée par la Chambre de commerce de Paris dans ses ateliers-écoles paraît appartenir à toutes les méthodes d'orientation, avec cette différence cependant que les ateliers-écoles, grâce à leur organisation matérielle, jugent des aptitudes par l'usage de tests empruntés à des gestes professionnels, alors que les divers offices usant d'un matériel plus restreint se servent de tests empruntés à des procédés de laboratoire. La méthode de la Chambre de commerce paraît toutefois avoir de plus pour elle l'avantage de documenter à la fois l'enfant sur les difficultés rencontrées dans l'essai des divers métiers, sur l'attrait qu'ils peuvent avoir pour lui, et l'orienteur sur la perfectibilité, la capacité d'adaptation, les défauts ou les aptitudes de l'enfant.

L'appréciation de ces aptitudes semble d'ailleurs n'avoir qu'une valeur relative, car, si on arrive à discerner la capacité actuelle d'un enfant, c'est-à-dire du jour de l'examen, il est plus difficile de se prononcer sur sa capacité virtuelle, elle-même fonction du développement de son organisme en pleine évolution ; il est difficile de préjuger des aptitudes de l'adulte, d'après les données de l'examen d'un organisme dont la croissance n'est pas terminée. Si, comme le fait remarquer Dufestel, on veut le faire, on risque d'interdire au jeune une profession qu'il ne paraît pas apte à remplir au moment d'un examen prématuré et qu'il pourrait très bien exercer plus tard.

Les auteurs d'ailleurs, spécialistes de l'orientation professionnelle, ne paraissent pas toujours d'accord pour préciser les conditions d'aptitudes nécessaires à l'exercice de telle ou telle profession. Certains n'exigent qu'un minimum d'aptitudes parmi celles qu'ils jugent indispensables ; d'autres, au contraire, réclament de l'orienté un ensemble d'aptitudes susceptibles de permettre à un professionnel quelconque de passer sans trop de fatigue d'une tâche déterminée à une tâche voisine en raison des exigences multiples autant que variées auxquelles, en raison de l'instabilité actuelle, toute profession peut éventuellement obliger celui qui l'exerce à se soumettre.

D'autres même voient dans une insuffisance physique habituellement considérée comme une contre-indication à l'apprentissage d'un métier, une raison au contraire d'orienter le sujet qui la présente vers ce métier, qui, par l'exercice spécial qu'il impose, peut corriger cette insuffisance. C'est ainsi que MM. Laufer et Paul Boncour disent : « Notre expérience nous a appris que bien souvent la profession développe, fortifie le segment insuffisant et qu'il y a intérêt à la choisir ; d'autres fois, disent-ils encore, on préférera un emploi qui, par l'attitude qu'il exige, corrige certaines déviations. »

D'autres veulent qu'on tienne grand compte de la psycho-physiologie du travailleur, qui interviendrait d'autant plus que le machinisme met en jeu l'attention et les fonctions mentales de ceux-ci, alors qu'en Amérique certains industriels recherchent au contraire les ouvriers à mentalité inférieure dont le rendement serait, paraît-il, meilleur en raison de l'automatisme absolu de leurs gestes.

Certains auteurs, d'autre part, mettent en doute la valeur de diverses épreuves d'aptitude qui exi-

geraient, pour donner des renseignements utiles, une certaine adaptation préalable du sujet, et disent qu'en tout cas, en présence d'enfants de treize à quinze ans, les épreuves ne peuvent permettre de conclure qu'à des probabilités, à des possibilités et non à des certitudes.

Une telle diversité d'opinions paraît bien de nature à jeter le trouble dans l'esprit des futurs orientés, sinon le désarroi dans le camp des orienteurs; aussi la Direction générale de l'Enseignement technique a-t-elle été bien inspirée en créant l'Institut national d'orientation professionnelle.

Cet Institut, inauguré en octobre 1928, ne prétend pas imposer aucun dogme, ni porter atteinte à la liberté des chercheurs, mais, posant en principe que la recherche ne peut aboutir si elle est désordonnée, il s'efforce de coordonner les résultats de travaux isolés en leur donnant le lien qui leur a manqué jusqu'ici. Il a organisé « un service de recherches destinées à favoriser les applications possibles des techniques scientifiques aux problèmes de l'orientation et de la sélection et à contrôler la rigueur des méthodes adoptées et des résultats obtenus. Il va constituer un centre de documentation visant à rassembler, en vue de leur diffusion, toutes les données relatives à ce qui a été réalisé en matière d'orientation professionnelle, tant en France qu'à l'étranger, et assurer la formation technique des conseillers d'orientation professionnelle ».

Espérons que les hommes éminents groupés à l'Institut national d'orientation professionnelle, sous la haute direction de MM. Fontègne, inspecteur général de l'Enseignement technique, Laugier, chef de travaux à la Sorbonne, et Pierron, professeur au Collège de France, arriveront à donner des directives scientifiquement et pratiquement établies susceptibles non pas d'aboutir à l'unification des méthodes d'examen, mais à la concordance entre les conclusions des orienteurs, seule capable d'empêcher le discrédit de frapper l'institution. De cette façon, on pourra judicieusement et sûrement guider dans le choix d'une profession les futurs apprentis dont la liberté ne sera pas entravée, mais, comme le dit si justement M. Labbé, simplement éclairée pour qu'elle ne s'égare pas.

LE CAVALIER SANS MAITRE

PAR

GORICHON-BAILLET

Le cavalier sans maître ! Voilà bien une innovation qui pourrait bien paraître osée, si nous ne la soumettions sans retard au contrôle des faits et des relations qui les lient.

Pour justifier tout d'abord son utilité, examinons le cas assez fréquent où quelqu'un de vous, lecteur, se trouvant éloigné de tout centre équestre voudrait, pour son agrément, ou par nécessité, apprendre à monter à cheval.

C'est en vain qu'il en chercherait les moyens dans la lecture des ouvrages traitant de l'équitation, car si l'on a beaucoup écrit sur la conduite raisonnée du cheval et sur son dressage, il n'en est pas de même de l'éducation physique du cavalier, qui en est encore aux vieux errements d'une pratique routinière.

En effet, comment apprend-on à monter à cheval? On est bien obligé de reconnaître que, dans la plupart des cas, c'est à l'aide de procédés empiriques et d'une manière *inconsciente*, avec l'idée couramment répandue « qu'en forgeant on devient forgeron ».

Et le professeur? dira-t-on. Certes l'objection a sa valeur et il serait hors de toute raison de ne pas reconnaître son influence, et vaut-il mieux encore y avoir recours.

Néanmoins, dans le cas particulier qui va nous occuper, ne peut-on admettre la possibilité d'un enseignement par le livre ?

Pour qui veut bien réfléchir et ne pas être indifférent à l'observation des faits, dès que le professeur a mis son élève en selle, les rênes dans les mains, dans quelle mesure participe-t-il à l'acquisition de son assiette?

Il est incontestable qu'il exerce sur lui une action d'ordre moral par l'autorité et le prestige que lui donnent et son expérience et sa belle tenue. Mais ces *qualités physiques*, fruits d'une longue et quotidienne pratique, sont bien les moins transmissibles de toutes celles que comporte son art.

Si l'on veut bien reconnaître encore que le principe dominant consiste « à faire piler du poivre sans étrier», il n'est pas douteux que les *facultés d'adaptation* de l'élève sont, avec le *temps*, les principaux agents du succès, le professeur serait-il, physiquement, des plus doués.

A ce propos, le comte d'Aure, dont les qualités de cet ordre sont restées légendaires, va, dans l'anecdote suivante, nous en fournir le témoignage par le fait.

On lit dans les souvenirs du général l'Hotte (1) que les deux fils aînés du roi Louis-Philippe, les ducs d'Orléans et de Nemours, des mieux conformés pour monter à cheval, n'ayant pu, néanmoins, sous la direction du célèbre Franconi, obtenir l'assurance en selle qui leur eût permis de se présenter avantageusement devant les troupes, furent, en désespoir de cause, confiés à ce même comte d'Aure.

Or, celui-ci, pour vaincre les contractions musculaires de ses deux élèves, fit préparer dans le parc de Saint-Cloud une allée présentant, çà et là, des branches assez basses pour qu'ils fussent obligés à s'incliner tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Ces mouvements répétés, ajoute le général l'Hotte, commencèrent à diminuer leur raideur, qui disparut en même temps que la *confiance* leur vint.

Le comte d'Aure, écuyer de la plus grande valeur, et polémiste des plus ardents en ce qui touche à la science du dressage et à l'art équestre proprement dit, fut donc tenu de s'en remettre à des moyens de fortune pour ce qui est de l'*instruction physique* du cavalier.

A côté de cette manière qui ne manque pas d'être ingénieuse, à la condition de disposer d'un parc *ad hoc*, il est des procédés plus récemment préconisés, mais où l'absence de toute méthode rationnelle se fait encore mieux sentir.

Que dire de celui-ci qui fut exposé dans un article traitant de la *préparation militaire* : « trotter et galoper à deux de front sur un grand espace, le cheval de l'élève étant pris en main par un cavalier plus expérimenté ». Outre l'impossibilité matérielle, eu égard à des complications de tous ordres, voit-on assez cette recrue s'exercer sur un cheval dont l'encolure inévitablement ployée le fait marcher tout de travers?

Entre autres procédés, bien personnels, il en est un autre qui consiste à mettre toute une reprise au galop, en comptant sur l'influence qu'a sur la souplesse du rein le mouvement provoqué par cette allure. C'est le régime de la chambrière et du vas comme je te pousse ; d'où coups de pied, atteintes, emballades, le désordre en un mot. Il ne peut d'ailleurs en être autrement, avec des cavaliers ne disposant d'aucun moyen d'impulsion et incapables de conduire leurs chevaux.

N'a-t-on pas vu encore mettre des haltères dans les mains pour les fixer? Or, la *fixité* de la main étant une conséquence de la *souplesse du corps*, les haltères ne peuvent qu'en augmenter la raideur en raison directe de leur poids.

(1) Un officier de cavalerie. Souvenirs du général L'HOTTE, page 209, Plon Nourrit et Cie.

Mais passons. C'est d'après de semblables procédés, que cavaliers accomplis et nous-même avons appris à nous tenir en selle.

En présence de ces faits, il n'est pas discutable que la formation *physique de l'élève cavalier* s'est poursuivie ainsi, de tout temps, à défaut d'une *méthode vraiment rationnelle*.

La raison de cet état de choses? Elle est, vraisemblablement, dans la possibilité qu'a le cavalier de pouvoir réaliser (par le seul moyen d'une pratique soutenue) l'accord des groupements musculaires qui constituent ses moyens d'action.

Il faut cependant reconnaître que l'instruction, outre le travail sans étriers (principe quelque peu tyrannique pour qui n'est plus jeune, pour les nerveux et ceux dont la conformation est défavorable), comporte quelques assouplissements simples des membres et du buste, assouplissements empruntés à l'ordonnance de la cavalerie ; mais ces exercices de pure dissociation sont insuffisants, car ce n'est pas tant au défaut de *souplesse naturelle* que se heurte tout cavalier débutant, mais plutôt à la difficulté de concilier cette souplesse avec la force qu'il exerce dans les *membres inférieurs*, dont il se sert, aveuglément, comme d'un étau, croyant ainsi se mieux fixer à son cheval. Il va de soi que cet effort inférieur provoque la *contraction* des parties supérieures du corps, laquelle se propage jusqu'à la main.

Il ne fait donc aucun doute que c'est en mettant inconsciemment en œuvre les *associations musculaires* indispensables à l'accord des deux antagonistes, que l'élève arrive, par la force des choses, à trouver son aisance et qu'il se confirme dans son assiette.

Or, déterminer ces associations musculaires, faire que l'élève en prenne conscience par l'application d'exercices appropriés et exécutés en connaissance de cause, voilà justement sur quoi repose, du point de vue purement physique, la méthode du cavalier sans maître.

Mais un enseignement physique ainsi compris demande qu'il soit fait une assez grande part au raisonnement. Aussi ne sera-t-il pas inutile de le faire précéder d'une étude préalable sur les *causes physiologiques* de la contraction du cavalier et de toute difficulté s'opposant à l'acquisition de son assiette, à l'emploi de ses jambes et à la coordination de ses gestes.

Pour ce qui est de l'enseignement concernant *la conduite*, il sera également très profitable de le faire précéder de quelques *notions sur les fonctions musculaires du cheval* s'y rapportant.

Le *premier* de ces enseignements relatif à l'*instruction physique*, comprendra donc :

1° Une étude préalable sur les causes de la difficulté et la part qui peut être faite au raisonnement en pareille matière ;

2° Les *exercices physiques* exécutés, conséquemment, en toute connaissance de leur action sur le but visé ;

3° L'*acquisition de l'assiette* aux allures vives, par des moyens *également réfléchis* qui, s'unissant à l'essentielle mais toujours trop aveugle pratique, la rendront plus attachante et faciliteront les progrès.

Le *deuxième* chapitre, relatif à l'*instruction sur la conduite du cheval*, comprendra :

1° Une étude également préalable relative à quelques notions sur les fonctions musculaires, celles-ci strictement envisagées dans leurs rapports directs avec les *exercices de manège* et la résistance du cheval aux aides du cavalier ;

2° L'exécution des premiers exercices de manège *indispensables à une pratique courante*, c'est-à-dire mettre le cheval en marche, l'arrêter, le tourner dans le changement de direction, le reculer ; mais mouvements exécutés en ayant pleine conscience des causes physiologiques qui justifient l'emploi des aides (jambes et mains) ;

3° La *conduite du cheval* au trot et au galop avec les remarques, observations et principes, particuliers à chacune de ces deux allures.

1° Enfin un chapitre complémentaire ayant trait aux exercices de manège d'un *ordre plus élevé*, à l'intention de qui voudrait aller plus avant. Pour permettre de s'orienter dans cette voie plus délicate et de concevoir la nature des difficultés plus grandes que comporte l'exécution, *nous mettrons en relief l'analogie* qu'ont ces exercices avec les mouvements précédents, dans l'emploi des aides ;

2° A un aperçu sur l'équitation supérieure, dite de haute école. Étant donné, qu'à y voir de près (toutes finesses et difficultés dans l'exécution mises à part), les exercices de manège les plus élémentaires ont des principes fondamentaux identiques à ceux de l'équitation supérieure, on peut dégager de l'ensemble les *traits essentiels* qui caractérisent cette *identité*.

Cet aperçu général, en quelque sorte *philosophique* de la science équestre, a pour conséquence d'apporter quelque lumière dans le domaine d'un art qui, toujours, apparaît comme enveloppé de quelques mystères à qui ne l'a pas approfondi en se livrant à la science du dressage.

Or, nous savons par expérience que, avertis des rapports étroits qu'ont, dans l'emploi des aides, l'équitation élémentaire et l'équitation supérieure, l'élève et tout cavalier physiquement formés inclineront, le plus souvent, vers une équitation rationnelle, si ce n'est vers ses hautes difficultés ; et cela, pour le mieux de leur agrément et *pour le plus grand bien du cheval dans toutes les pratiques de l'extérieur*.

Il y aurait d'autant plus lieu d'insister sur ce dernier point, qu'un exemple des plus contraires et des plus regrettables, pour qui fait profession d'aimer le cheval et de faire de l'équitation *pour l'équitation*, vient de nous être donné par de surprenantes cavalières dans le raid Paris-Cannes. Le degré de ce qu'il est permis d'appeler leur inconscience n'a d'égal que leur évidente ignorance du véritable mérite (sur lequel prévaut d'ailleurs une inévitable émotivité) et leur inhumanité pour de braves chevaux qui, eux, n'auront eu d'autre gloire que celle d'avoir couru le risque d'être sacrifiés au désir d'une tapageuse renommée et d'une renommée pernicieuse, si l'on veut bien y réfléchir et en bien peser les conséquences.

L'équitation a ses modes de sports bien définis. Aucun d'eux ne consiste à *forcer* des chevaux dans le seul but de faire parler de soi et d'alimenter la réclame de tel ou tel quotidien. Tous ces agissements ne peuvent qu'être nuisibles à l'*évolution* d'un sport de traditionnelle élégance et en *fausser l'esprit*.

Ces excentricités ne riment à rien, pas même à se prévaloir d'une résistance physique, *toute momentanée*, et dont la conséquence est de détraquer le système nerveux en raison directe de ce qu'il aura été plus surexcité.

Certes, la pratique du cheval — et nous croyons l'avoir démontré dans une récente étude (1) — répond, par son influence heureuse sur les fonctions vitales, à une culture physique intégrale et des meilleures. Mais il y a la manière. Il en est en cela comme de la langue d'Ésope, instrument de vérité ou d'erreur, du meilleur ou du pire.

Dans l'intérêt général de l'équitation, et pour qui prend à cœur sa véritable beauté, il doit sembler qu'il y aurait mieux à faire que de l'assimiler aux exploits du cyclisme sur route. Et, si l'on se décidait, en effet, à porter comme autrefois — et ce n'est pas si loin — les regards sur les qualités pures de « la monte », on ne serait pas réduit à voir une lauréate « de la plus belle amazone », incapable de mettre son cheval au galop dans un cirque mondain, où il s'y fait pourtant de très belle et rationnelle équitation supérieure.

(1) Voy. GORICHON-BAILLET, L'équitation dans la culture physique, Baillière; — ID., *Le Sport universel illustré* du 24 novembre 1928.

SUR L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DU CŒUR ET DES POUMONS CHEZ LES ÉCOLIERS

PAR

le Dr A. THOUVENEL.

« La chose la plus importante de toute la vie est le choix du métier : le hasard en dispose. » Ce qui était vrai au temps où écrivait Pascal l'est encore aujourd'hui. Mais c'est pour restreindre la part du hasard dans le choix du métier qu'on voit se multiplier depuis quelques années les ébauches d'une organisation de l'orientation professionnelle.

Nous nous sommes proposé d'étudier une méthode d'évaluation des réactions circulatoire et respiratoire à l'effort et de fixer les limites entre lesquelles évoluent ces réactions chez des enfants normaux.

Nous ne prétendons pas avoir fait œuvre de physiologiste, mais de praticien, et nous savons très bien que les résultats auxquels nous sommes parvenus n'ont pas la valeur des chiffres obtenus par des méthodes plus rigoureuses, possibles seulement au laboratoire. Faut-il le regretter? Peut-être pas. « Les offices d'orientation, dit excellemment le Dr Noyer, s'ils veulent vivre et se développer, doivent d'abord faire la preuve de leur utilité par leur rendement. » Ce rendement ne sera obtenu que si le médecin dispose de méthodes simples, peu coûteuses, susceptibles d'évaluer rapidement l'aptitude de l'enfant au métier.



Le travail musculaire, l'effort, s'accompagnent rapidement d'une accélération du cœur et des mouvements respiratoires ; c'est là un fait d'observation banale.

Au milieu du siècle dernier, Claude Bernard écrivait : « Une cause qui agit très efficacement pour accélérer le pouls... c'est le mouvement. » Et cette affirmation est répétée par tous les physiologistes venus après lui.

En 1861, Longet établit que la fréquence du simple mouvement de mastication retentit déjà sur le pouls, d'autre part qu'« une forte course élève les chiffres du pouls au double et même au triple de la normale. »

Beaunis (1876) mentionne l'accélération du cœur que suffit à produire le passage du décubitus horizontal à la position debout.

En 1900, Schæfer mesure l'accélération du pouls créée par divers exercices : marche, course, montée d'un escalier, etc. Il établit également que le rythme du pouls tarde d'autant plus à redevenir normal que l'exercice a été continué plus longtemps.

En même temps, les physiologistes s'efforcent d'établir le mécanisme de cette accélération ; les hypothèses se multiplient, et l'on voit évoquer successivement :

Une substance inconnue produite par l'activité musculaire (Zuntz et Geppert, 1886) ;

Un changement d'état du sang (Forster, 1888) ;

Une aspiration vers les muscles qui se contractent (Lagrange, 1889) ;

Une diminution de l'action frénatrice des pneumogastriques (John Mac William, 1893) ;

La formation dans les muscles en travail de substances accélératrices du cœur (Johansson, 1893) ;

Une augmentation de l'excitation des nerfs cardio-accélérateurs, associée à une diminution de l'excitation des nerfs modérateurs (Hering, 1893-1895) ;

Une inhibition du centre modérateur du cœur (Athanasiu et Carvallo, 1898 ; Reid Hunt, 1899) ;

L'élévation de température du sang (Mansfeld, 1910).

Pour certains physiologistes (Gasser et Meek, 1914 ; Martin Gruber et Lauman, 1914 ; Bainbridge, 1923) il y aurait lieu de distinguer une accélération immédiate, de courte durée, due à une dépression du centre cardio-inhibiteur, et une accélération secondaire durable.

Enfin, Koby, en 1917, Krahenbuhl, en 1918, fournissent une solution partielle au problème du retentissement de l'effort sur la fonction cardio-pulmonaire.

Koby établit, par des expériences sur des jeunes gens, coureurs à pied, qu'il n'existe aucun parallélisme entre les variations du rythme du pouls et celles des mouvements respiratoires ou de la ventilation pulmonaire. Krahenbuhl, de son côté démontre : qu'en respiration normale, il n'existe aucune influence des mouvements respiratoires sur les mouvements cardiaques, ni avant, ni après un travail musculaire ; qu'en respiration profonde, il existe, au repos, une accélération inspiratoire du pouls et un ralentissement expiratoire ; que cette arythmie respiratoire disparaît une demi-heure après un travail musculaire important (course en montagne) pour reparaître après cinq heures de repos ; qu'enfin, les mêmes résultats apparaissent en cas de respiration aussi profonde et lente que possible.

***

A cette période physiologique succède une période purement médicale.

La guerre de 1914, en obligeant les médecins à apprécier rapidement la valeur fonctionnelle du cœur des soldats et leur aptitude à résister aux fatigues de la campagne, les a amenés à chercher dans la réaction à l'effort un élément nouveau de pronostic.

En 1916, Martinet publie le résultat de ses premières observations. Expérimentant sur des soldats normalemeut coustitués et bien portants, il a constaté que le passage de la position couchée à la position debout amène une accélération du pouls de 4 à 8 pulsations par minute.

Si l'on impose à ces soldats une épreuve de mouvement, consistant eu une série de 20 flexions profondes sur les membres inférieurs, on obtient une accélération de 16 à 20 pulsations par minute Le retour à la normale se fait en un temps qui n'est jamais supérieur à trois minutes.

S'adressant alors à des débiles cardiaques, il s'aperçoit que le passage à la position debout entraîne une accélération du pouls beaucoup plus considérable : 16 à 24 pulsations par minute, que l'épreuve de mouvement entraîne une accélération d'au moins 30 pulsations par minute, que le retour du pouls à sa valeur primitive exige cinq, dix minutes et plus.

De nombreux auteurs répètent les expériences de Martinet en modifiant un peu sa technique. Amblard fait exécuter à ses patients 200 mètres de pas gymnastique, suivis de l'ascension en courant de deux étages. Il obtient une accélération du pouls qui varie entre 30 et 50 pulsations ; le retour au calme a lieu en quelques minutes.

Aubertin trouve que l'orthostatisme entraîne dans la majorité des cas une accélération de 8 à 12 pulsations par minute ; cependant il note que cette accélération peut faire entièrement défaut, ou au contraire monter jusqu'à 20 ou 24 pulsations. Le retour à la normale se fait au cours de la première minute ou au début de la deuxième.

Lian préfère le pas gymnastique sur place, au rythme de deux pas par seconde et pendant une minute, ou l'épreuve de balaucement d'un poids.

Lian attache surtout de l'importance au temps que met le pouls à revenir à sa fréquence primitive. Il assure que le retour au calme ne demande jamais, dans les cas normaux, plus de deux à trois minutes. Chaque fois que ce retour se fait attendre plus longtemps on est, dit-il, autorisé à conclure que l'aptitude cardiaque à l'effort est diminuée.

La divergence des résultats obtenus s'explique assez par la variété des techniques, qui entraîne des différences considérables dans l'intensité de l'effort exigé.

Mais avec Laubry et Lidy (1917) c'est la valeur même de la méthode qui est mise en doute. Ces deux auteurs, qui s'adressent toujours à des soldats normaux, établissent d'abord qu'une course de 100 mètres ou vingt mouvements de flexion du tronc sur le bassin donnent des résultats comparables, un peu plus marqués pour la première. La course accélère le rythme de 30 à 40 pulsations daus la première minute. Dans la règle « il revient ensuite à son point de départ en une minute, tombant souvent dans ce court laps de temps au-dessous de cette normale, pour y revenir à la minute suivante ». Mais parfois la chute du pouls n'est que partielle : il se maintient à un rythme légèrement supérieur à ce qu'il était avant l'effort.

Dans 10 p. 100 des cas le pouls ne revient à la normale qu'en deux ou trois minutes.

Parfois, la course n'exerce aucune influence sur le pouls, ou même on observe un ralentissement paradoxal.

Enfin, si on répète les expériences à des jours différents, on obtient tantôt des résultats superposables, tantôt des résultats divergents.

Pour Laubry et Lidy, les seuls anomalies dignes d'être retenues consistent, soit dans un trouble définitif de l'équilibre rythmique, soit dans un retard exagéré du retour à l'équilibre antérieur.

***

Après la guerre, on a continué, en France, à chercher daus la réaction des individus à l'effort un procédé d'évaluation de leurs fonctions circulatoire et respiratoire, mais alors c'est surtout sur des sportifs que l'on a fait porter les recherches. On espérait parvenir ainsi à un dosage plus judicieux des exercices à ordonner ou à laisser exécuter dans chaque cas particulier.

En 1923, Bellin du Côteau distingue quatre sortes d'effort :

1° L'effort intense (type course de vitesse : 100 mètres.

Le rythme cardiaque atteint 140 à 160 battements par minute.

La durée de retour au calme est de cinq minutes.

2° L'effort intense et prolongé (type course de demi-fond : 400 mètres).

Le pouls dépasse 200.

Le retour au calme demande de trente minutes à plusieurs heures.

3° L'effort relatif (type course de fond : 1 500 mètres).

Le pouls atteint 100 à 120.

Le retour au calme a lieu en huit minutes.

4° L'effort surprolongé (type : Marathon).

Le pouls est aux environs de 200, mais défaillant et difficilement comptable.

Le retour au calme exige plusieurs heures.

Boigey (1924) fait porter ses recherches sur la durée des perturbations engendrées par l'effort sportif. Il la trouve beaucoup plus longue qu'on ne pouvait s'y attendre d'après les résultats obtenus par Bellin du Coteau. Ainsi, après une course de 100 mètres, il faudrait, pour permettre le retour du pouls à la normale, un temps qui varie de quarante-neuf minutes à deux heures pour 71 sujets, bien constitués, âgés de vingt à vingt-huit ans. Ce temps s'élève jusqu'à cinq heures pour certains sujets de moins de dix-huit ans.

Enfin, Louis Merklen, dans la très remarquable thèse qu'il a soutenue en 1926 devant la Faculté de Nancy, et où nous avons puisé de nombreux renseignements précieux, apporte de nouveaux résultats.

Pour nous en tenir à des épreuves comparables à celles qui viennent d'être citées, il trouve que le pouls atteint des chiffres qui varient :

Pour la course à pied de 60 mètres, entre 102 et 136 ;

Pour la course à pied de 150 mètres, entre 104 et 128.

Quant au temps de retour au calme, ses chiffres se rapprochent de ceux de Boigey.

***

Cette rapide revue des travaux consacrés aux réactions d'ordre circulatoire et respiratoire produites par l'effort suffit à mettre en relief d'une part le nombre d'auteurs qui se sont intéressés à la question, d'autre part la grande variété des résultats auxquels ils ont été conduits.

Il n'est pas téméraire de penser que cette variété s'explique par la diversité des techniques mises en œuvre. Remarquons par exemple que pour des épreuves sportives analogues, Boigey et Bellin du Coteau trouvent un temps de retour au calme fortement différent. Mais Boigey emploie la méthode graphique, et c'est seulement quand le tracé obtenu après l'effort, grâce à la capsule oscillométrique, est exactement superposable au tracé obtenu avant l'épreuve qu'il estime que le retour au calme est accompli. Bellin du Coteau prend le pouls avant et après l'effort par la simple palpation de la radiale. Pour lui, le retour au calme est chose faite quand le rythme est redevenu ce qu'il était avant l'épreuve.

Or, le rythme redevient normal bien avant que n'aient disparu sur les tracés les déformations des systoles que l'effort a fait apparaître. De plus, si Boigey a soustrait ses sujets à toute idée de compétition, il semble que Bellin du Coteau ait opéré au cours de matches sportifs, introduisant ainsi dans ses chiffres un élément psychique perturbateur. Une dernière remarque, relative à l'âge des sujets observés : ce sont presque toujours des adolescents ou des adultes, des soldats ou des sportifs. Les plus jeunes ont quinze ans (Merklen), quatorze ans (Boigey) ; ce ne sont pas des enfants.

Et cependant le problème de la valeur fonctionnelle du cœur et des poumons chez les enfants se pose à chaque instant, pour le médecin-inspecteur des écoles notamment ; l'organisation si désirable de l'orientation professionnelle promet d'en rendre demain la solution plus nécessaire encore.

On ne peut espérer déceler une insuffisance du cœur ou des poumons chez ces jeunes sujets par la méthode de la réaction à l'effort que si l'on a fixé au préalable les limites entre lesquelles ces réactions peuvent varier sans sortir du domaine physiologique.

Ces considérations nous ont amené à mettre au point une méthode simple qui puisse être exactement suivie par tous les praticiens. Puis nous avons cherché sur des sujets normaux quels résultats elle nous permettait d'obtenir. C'est cette méthode et ces résultats que nous allons maintenant exposer.

***

Nous avons mesuré le pouls, la tension artérielle, le nombre de respirations, le débit respiratoire maximum des enfants avant et après un effort.

Précautions préliminaires. — Nous nous sommes efforcé de mettre hors de cause les variations qu'entraîne la digestion. Pour cela, nous avons examiné tous nos garçons entre dix et onze heures et demie, soit deux heures au moins après le léger déjeuner du matin.

Nous nous sommes assuré d'autre part qu'ils ne s'étaient livrés dans les heures précédant l'examen à aucun effort violent (gymnastique ou jeux).

Nous avons, d'ailleurs, laissé au moins dix minutes entre le moment où ils arrivaient de leurs classes et celui où nous commencions nos mesures.

Nous avons employé ces dix minutes de repos

à leur parler, afin de les mettre en confiance et de réduire au minimum le facteur émotionnel. Nous nous sommes également efforcé d'éliminer toute idée de compétition; pour cela, nous nous sommes refusé à communiquer aux intéressés les chiffres que nous avions obtenus. Enfin, nous avons veillé à maintenir dans le local où nous opérions une température à peu près constante, aux environs de 17°.

Ne disposant pas d'un lit où faire coucher nos sujets, nous avons cherché à supprimer de notre mieux les différences imputables au changement de position en prenant toutes nos mesures sur les sujets debout.

Pouls. — Nous avons compté le pouls par quart de minute. Nous avons noté à plusieurs reprises, en dehors de tout effort, une tachycardie probablement émotionnelle, dans les premiers quarts de minute. Nous n'en avons pas tenu compte et nous avons considéré comme valeur réelle du pouls au repos le chiffre qui s'est maintenu constant pendant plusieurs quarts de minute successifs.

Tension artérielle. — Nous avons mesuré la tension artérielle par la méthode auscultatoire avec l'appareil de Vaquez-Laubry.

Mouvements respiratoires. — Nous les avons comptés soit directement par le soulèvement inspiratoire de la main appliquée sur le thorax de nos sujets, soit — ce qui nous a paru plus pratique, à l'aide du masque manométrique de Pech.

L'effort. — Voici comment nous l'avons réglé. L'enfant étant debout devant nous, nous lui demandons d'exécuter un mouvement d'élévation des membres inférieurs, qui porte à l'horizontale alternativement la cuisse droite et la cuisse gauche. Nous insistons auprès de l'enfant sur la nécessité de bien amener la cuisse à l'horizontale, même à la fin de l'épreuve, où, sous l'action de la fatigue, il aura tendance à diminuer l'ampleur de ses mouvements. La manœuvre s'exécute au rythme assez rapide de dix mouvements par cinq secondes, et se poursuit pendant cinquante secondes, sous le commandement du médecin qui compte : un, deux, trois..., dix ; un, deux, etc. Au total, l'enfant fait donc cent mouvements d'élévation de la cuisse.

Cette épreuve a de grands avantages :

1° Elle est facilement comprise par l'enfant.

2° Elle est facile à surveiller ; la notion d'horizontalité ne prête pas à discussion et s'évalue sans peine au premier coup d'œil. De même, on acquiert rapidement le rythme désirable et les commandements se font alors avec une remarquable régularité. Ce point a son importance si, comme l'a noté Bonven, « la rapidité du pouls pendant le travail dépend beaucoup plus de la rapidité des mouvements exécutés que de la résistance qu'on leur oppose ».

3° Ainsi que l'observe Piedallu, les chiffres ne valent qu'autant que « l'organisme exécute sans fléchir l'effort qu'on lui demande ».

L'épreuve que nous préconisons remplit cette condition : il n'est, pour s'en persuader, qu'à constater l'aisance avec laquelle elle est exécutée par tous les enfants normaux.

4° Enfin, notre façon d'opérer présente cet avantage, modeste et pourtant primordial, d'être réalisable dans n'importe quel local, de ne pas exiger l'espace nécessaire à une course par exemple, d'être relativement peu bruyante et de n'apporter que le minimum de gêne dans le milieu où l'on opère.

Précisons, pour terminer, que nous avons veillé à laisser à l'enfant entre chaque mesure un repos suffisant pour éviter que l'intrication des causes de fatigue vienne fausser nos résultats. Ainsi, nous avons laissé passer cinq minutes entre la mesure du débit respiratoire nasal et celle du débit respiratoire total, dix minutes entre le retour complet du pouls au calme et le moment où nous avons fait exécuter un deuxième effort pour mesurer l'accélération des mouvements respiratoires.

Nos recherches ont porté sur 80 garçons de neuf à quatorze ans. Cet âge nous a paru le plus intéressant à étudier, comme étant celui des enfants au profit de qui s'exercera l'orientation professionnelle. Nous allons exposer successivement les résultats obtenus en ce qui concerne : le pouls, la tension artérielle, les mouvements respiratoires, le débit respiratoire maximum.

Pouls. — L'accélération du pouls observée chez 62 enfants s'est montrée très variable suivant les sujets.

Le chiffre minimum observé est 8 pulsations ; le chiffre maximum 64.

L'accélération moyenne du pouls se trouve fixée à 33 pulsations par minute. Toutefois, la variabilité considérable des résultats obtenus au-dessus et au-dessous de cette moyenne ne nous permet pas de lui accorder une grosse valeur, et nous croyons que c'est le lieu de se rappeler l'avertissement de Claude Bernard sur l'usage des moyennes qui « en physiologie et en médecine ne donne le plus souvent qu'une fausse précision aux résultats en détruisant le caractère biologique des phénomènes ».

Le temps de retour du pouls à son rythme primitif a été vérifié chez 50 de nos jeunes sujets

Il s'est effectué au cours de la première minute : 17 fois ; au cours de la deuxième minute : 14 fois ; entre la deuxième et la cinquième minute : 16 fois ; entre la cinquième et la dixième : 3 fois.

En aucun cas il n'a exigé plus de dix minutes.

Il y a lieu de remarquer qu'il n'y a pas de parallélisme entre l'accélération du pouls et son retour à la normale.

Ainsi les trois sujets chez qui le retour du pouls à la normale a demandé plus de cinq minutes avaient présenté respectivement une accélération du pouls égale à 14, 16 et 12 pulsations, chiffres inférieurs tous trois à la moyenne.

Nous avons observé, dans deux cas, une arythmie consécutive à l'effort ; elle a chaque fois disparu, au moins cliniquement, après cinq minutes. Là encore, il n'y avait pas eu d'accélération anormale du pouls ; dans les deux cas, on constatait après l'effort une accélération de 16 pulsations seulement par minute.

Enfin, nous avons voulu nous rendre compte du degré de stabilité des résultats obtenus. A cet effet, nous avons quinze fois renouvelé l'épreuve chez le même sujet et dans les mêmes conditions, soit le même jour après un repos d'une demi-heure, soit les jours suivants.

Nous avons ainsi trouvé une seule fois des résultats absolument identiques. Quatorze fois l'accélération du pouls présentait, en plus ou en moins, des différences qui allaient de 2 à 34 pulsations par minute.

Mouvements respiratoires. — Nos observations en cette matière ont porté sur 45 enfants.

L'accélération minima est de 4 mouvements respiratoires par minute ; l'accélération maxima de 18 ; l'accélération moyenne de 11.

Ici encore, nous avons voulu savoir si les résultats obtenus seraient constants. Une deuxième série d'épreuves appliquée à 15 enfants nous a donné 4 fois les mêmes chiffres qu'à la première épreuve. 11 fois nous avons enregistré des différences variant entre 2 et 10 respirations par minute.

Nous avons également recherché s'il existait un parallélisme entre l'accélération du pouls et celle des mouvements respiratoires. Nous avons dû reconnaître qu'il n'en existait aucun.

Sur 34 enfants dont nous connaissions l'accélération cardiaque et l'accélération respiratoire à 'effort, nous avons pu constater 16 fois accord entre ces deux résultats et 18 fois désaccord. Ce résultat vient à l'appui de l'opinion exprimée par Louis Merklen : « Le moins qu'on puisse penser est que la part de la fréquence respiralors de l'exercice, si elle peut n'être pas entièrement nulle, n'est en tout cas pas fondamentale. »

Débit respiratoire maximum. — Nous l'avons mesuré chez 40 enfants à l'aide du masque manométrique de Pech, tant à l'inspiration qu'à l'expiration, soit en respiration nasale (bouche fermée), soit en respiration totale. Si nous sommes d'accord avec Pech pour fixer aux environs de 2 litres le débit respiratoire maximum normal, nous n'avons pas trouvé comme lui une égalité entre le débit inspiratoire et le débit expiratoire : ce dernier nous a paru nettement inférieur. Nous ne voulons pas insister ici sur ces différences qui peuvent tenir simplement à des inégalités dans l'éducation respiratoire des sujets examinés.

***

En résumé, il existe une méthode simple et rapide d'exploration de la fonction cardio-pulmonaire par sa réaction à l'effort. Appliquée à des écoliers normalement constitués de neuf à quatorze ans, elle a permis les constatations suivantes :

1° L'accélération du pouls est extrêmement variable avec les sujets. Pour un même effort elle oscille entre 8 et 64 pulsations par minute.

2° Dans les mêmes conditions, le nombre des mouvements respiratoires est accru d'une quantité qui varie entre 4 et 18 respirations par minute.

3° Le retour du pouls à son rythme de départ s'est toujours effectué en moins de dix minutes.

Il a été réalisé au cours de la première minute dans 34 p. 100 des cas, au cours de la deuxième minute dans 28 p. 100 des cas. Dans 32 p. 100 des cas il s'est effectué en deux temps : après une chute brusque suivant immédiatement l'effort, il s'est maintenu un peu au-dessus du rythme primitif, pour y retomber progressivement entre la deuxième et la cinquième minute.

Dans 5 p. 100 des cas cette chute secondaire n'a eu lieu qu'entre la cinquième et la dixième minute.

4° Pour un même sujet la répétition de l'épreuve après un long repos fournit des chiffres parfois très différents des premiers chiffres obtenus, aussi bien en ce qui concerne le pouls qu'en ce qui concerne les mouvements respiratoires.

5° Il n'existe aucun parallélisme entre l'accélération du pouls et celle de la respiration.

Les constatations qui précèdent nous enseignent qu'à l'âge scolaire les réactions de l'appareil cardio-pulmonaire à l'effort varient suivant les sujets dans de larges limites sans cesser pour cela d'être physiologiques. Elles nous apprennent qu'on ne saurait se montrer trop circons-

pect avant d'affirmer, sur les résultats d'une épreuve d'effort, l'existence d'une insuffisance fonctionnelle du cœur ou du poumon, surtout si cette affirmation comporte une sanction pratique, comme ce serait le cas pour l'orientation professionnelle.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Anémie pernicieuse après gastrectomie.

Un homme de quarante et un ans, qui avait subi en 1918 une résection totale de l'estomac pour un ulcère de la petite courbure et qui avait joui depuis lors d'une excellente santé, est vu au début de 1927 par H. DENNIG (*Münch mediz. Woch.*, n° 15, 12 avril 1929, p. 633) et présente alors un *syndrome neuro-anémique*. Le tableau hématologique est celui d'une anémie pernicieuse typique L'administration de foie fait monter passagèrement le nombre des globules rouges de 1 400 000 à 2 300 000, mais le malade est bientôt emporté par des complications pulmonaires. Diverses observations d'anémie pernicieuse à la suite de gastrectomies ont été déjà publiées, mais il s'agissait dans tous les cas de gastrectomies pour cancer.

Dennig se demande si l'hyposécrétion gastrique ne doit pas être considérée comme une cause primordiale plutôt que comme une conséquence de l'anémie pernicieuse.

M. POUMAILLOUX.

Le pronostic tardif des néphrites aiguës.

Contrairement à l'opinion généralement admise dans les premières années d'après-guerre, que la plupart des soldats qui avaient été atteints de néphrite aiguë avaient guéri sans séquelles, il semble qu'à peine la moitié d'entre eux ait vu un retour complet à la santé. A. GROS (*Münch. mediz. Woch.*, n° 16, 19 avril 1929, p. 655) a pu suivre, en effet, pendant plusieurs années, 211 cas d'anciennes néphrites aiguës de guerre, en instance de pensions. Ce total ne fait donc pas entrer en ligne de compte les sujets morts pendant la période aiguë de la maladie. Sur ce nombre, 44,6 p. 100 seulement ont été *complètement guéris* ; ce pourcentage est sensiblement le même que celui obtenu dans les hôpitaux de guerre pour les malades sortis complètement guéris en tenant compte de la clinique et des épreuves fonctionnelles. Parmi les autres, Gros a reconnu :

21,7 p. 100 de guérisons partielles (albuminurie résiduelle) ;

9 p. 100 de scléroses rénales (dont plus de la moitié est décédée) ;

24,7 p. 100 d'altérations rénales de diverses natures, parmi lesquelles l'auteur cite des troubles de l'élimination, des cas d'albuminurie massive et d'hypertension artérielle permanente.

Une statistique anglaise de Hume et Natrass, portant sur 281 cas, confirme dans l'ensemble les données précédentes.

M. POUMAILLOUX.

Les effets de l'histamine et ses rapports avec la sécrétion gastrique.

Cette substance (imidazol éthylamine) est remarquable par son action vasomotrice, par son action sur la fibre lisse et par son action sur les sécrétions (Dr JULIO ATUCHA Y HERNAIZ, *Revista medica de Bilbao*, mai 1929). Injectée aux doses habituelles, elle n'est pas toxique pour le foie et présente au point de vue de la pathologie gastrique un intérêt considérable : en effet, elle permet d'obtenir un suc gastrique abondant et absolument pur, non mélangé de substances étrangères dont la présence est si gênante pour le dosage de l'acide chlorhydrique et de l'acidité totale. Jusqu'à ce jour, c'est le plus fidèle excitant de la sécrétion gastrique qui soit connu. La dose employée a été d'un milligramme de chlorhydrate d'histamine. L'épreuve a en particulier une très grande valeur dans le diagnostic différentiel entre l'ulcère gastrique et la gastrite cancéreuse. Dans les cas d'ulcère, on obtient très vite une grande quantité, presque un verre, de suc gastrique très riche en acide. Dans les cas de cancer, au contraire, la sécrétion est très lente et pauvre en acide. L'emploi de ce médicament ne présente ni inconvénient sérieux ni contre-indication ; il existe cependant quelques cas dans lesquels l'action n'a pas eu la netteté habituelle.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Sur un cas d'ostéomalacie.

Malgré les nombreuses études qui lui ont été consacrées, l'ostéomalacie reste encore une affection fort mal connue. Alors que la théorie chimique et alimentaire est presque abandonnée, la théorie trophonévrotique et endocrinienne et la théorie infectieuse ont l'une et l'autre de chauds partisans. La malade dont G. PERROTTI (*La Riforma medica*, 11 mai 1929) rapporte l'observation, âgée de quarante-trois ans, avait eu six grossesses ; les douleurs des membres inférieurs étaient apparues il y a dix ans pendant la cinquième grossesse, et depuis cinq ans les troubles osseux étaient assez marqués pour confiner la malade au lit. Divers traitements calciques et adrénaliniques furent essayés de façon intense et prolongée sans aucun effet. Aussi se décida-t-on à pratiquer l'hystérectomie ; on obtint une amélioration notable et progressive qui, semble-t-il, ira jusqu'à la guérison définitive ; l'efficacité de l'intervention put être mesurée grâce au bilan du calcium et à la comparaison de radiographies osseuses ; on constata de plus une cessation presque immédiate des douleurs spontanées et provoquées. L'anesthésique employé fut l'éther, ce qui permet d'éliminer le rôle du chloroforme invoqué par quelques auteurs. Diverses recherches effectuées pour déterminer l'étiologie de la maladie ne permirent d'isoler le diplocoque décrit par certains auteurs ni à partir des urines, ni à partir de l'ovaire. L'inoculation au rat blanc d'une émulsion d'ovaire dans l'eau physiologique fut négative. L'examen histologique des ovaires montra d'importantes lésions : dégénérescence kystique des follicules de Graaf, développement anormal des vaisseaux, hyperplasie de la glande interstitielle ; cette dernière lésion d'ailleurs semble pouvoir être considérée comme la cause des deux premières. L'observation semble donc à l'auteur en faveur de la théorie ovarienne et plutôt contraire à la théorie infectieuse.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

9174-29. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LE RÉFLEXE SUS-ORBITAIRE

TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE DE LA RESPIRATION ET DU TONUS VASCULAIRE PROVOQUÉS PAR LA COMPRESSION DU NERF SUS-ORBITAIRE

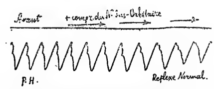
PAR

M. PETZETAKIS

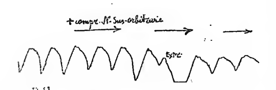
Depuis longtemps déjà j'étudie les effets de la compression des branches du trijumeau au niveau des trous de leur sortie des os du crâne (1).

Après de longues et systématiques recherches à l'aide des méthodes graphiques, je crois pouvoir formuler ainsi : *D'une façon générale, la compression de n'importe quel tronc important du trijumeau ou même de ses rameaux a un retentissement par voie réflexe, si petit qu'il soit, d'une part sur le cœur et d'autre part sur l'acte respiratoire et sur le tonus vasculaire.*

Parmi ces résultats, ceux obtenus par la compression du nerf sus-orbitaire au niveau du trou ou de l'échancrure sus-orbitaire, plus faciles à mettre en évidence, grâce au trajet et à la disposition anatomique de ce nerf, m'ont paru aussi les plus importants à relater, vu l'utilité et l'intérêt que présenterait leur application en clinique.



Réflexe orbito-cardiaque à l'état normal. On y voit un petit ralentissement du rythme (fig. 1).



Troubles de l'excitabilité pendant la compression du nerf sus-orbitaire. On y voit une extrasystole (fig. 2).

Les effets de la compression du nerf sus-orbitaire se traduisent par une série de réflexes, parmi lesquels je crois pouvoir décrire un réflexe sur le cœur, orbito-cardiaque, sur la respiration, *orbito-pneumatique*, et sur le tonus des vaisseaux, *orbito vasculaire.*

Manière de rechercher le réflexe orbito-cardiaque. — Le sujet étendu, on compte le nombre de pulsations à la radiale pendant un quart de minute ou mieux une demi-minute. On va ensuite à la recherche de l'échancrure du trou sus-orbitaire, avec le pouce droit, puis, une fois bien repéré, on exerce une compression d'une part avec toute la pulpe du pouce à ce niveau, d'autre part avec les trois autres premiers doigts réunis sur le bord de l'arcade orbitaire immédiatement sus-jacent à l'échancrure. L'arcade orbitaire se trouve ainsi entre le pouce en bas comprimant au niveau de l'échancrure et les trois autres doigts. Nous recommandons seulement, vu la mobilité de la peau à ce niveau, de la tendre entre les doigts, de façon à écraser la peau sur le plan osseux sous-jacent. En même temps, on compte le pouls pendant un quart ou une demi-minute et on note la différence avant et après la compression.

Le réflexe orbito-cardiaque à l'état normal se traduit d'une façon générale par un ralentissement du nombre des pulsations, variable suivant les sujets. La recherche systématique sur un total de 140 individus (hommes entre quinze et soixante ans) pouvant être considérés comme normaux au point de vue cœur et indemnes d'autres infections ou intoxications, comme on verra sur le tableau suivant, nous montre que le réflexe chez plus de la moitié s'est manifesté par une diminution de quatre pulsations par minute, un tiers environ par une diminution de huit pulsations, soit plus des deux tiers par une diminution entre quatre et huit : chez un dixième environ des cas, le réflexe s'est traduit par un ralentissement plus fort, et enfin exceptionnellement le réflexe peut se traduire par une légère accélération.

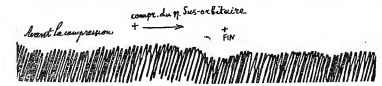
Nombre de sujets.	Nombre initial des pulsations *avant la compression.*	Ralentissement par minute au-dessous du chiffre initial. *après compression.*
18	75-82	2
58	65-80	4
45	62-80	8
8	60-70	10
5	60-65	12
2	60-62	14
		Accélération par minute après compression.
3	75-85	2-4
1	70-	6
140		

Dans une autre série, nous avons recherché le réflexe chez les femmes : les résultats sont à peu

(1) Voy. Petzetakis : Nouveau moyen d'exploration du système végétatif (*Académie de médecine*, séance du 15 juillet 1925).

près identiques. Nous pouvons donc conclure : *que, d'une façon générale, le réflexe se traduit à l'état normal par un ralentissement du rythme de cinq pulsations en moyenne par minute.*

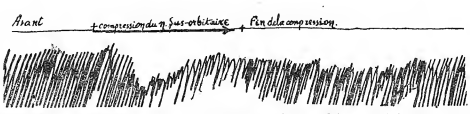
Je dois dire cependant que *le ralentissement est jusqu'à un certain degré en rapport avec le degré*



Réflexe orbito-vasculaire. Oscillogramme (appareil Boulitte). On y distingue les variations de la pression diastolique, de peu d'importanee (fig. 3).

de la compression ; c'est ainsi qu'on peut trouver des petits écarts chez le même sujet, en faisant varier le degré de la compression.

Troubles du rythme. — L'analyse graphique nous montre qu'il se produit au cours de cette



Réflexe orbito-vasculaire. Oscillogramme. On y voit que le réflexe en question se traduit par uue baisse de la pressiou (fig. 4).

compression un ralentissement total du rythme cardiaque, qui porte aussi bien sur le rythme auriculaire que ventriculaire, mais nous notons de l'*arythmie sinusale*, de l'accélération au milieu



Réflexe orbito-vasculaire. Oscillogramme. Dans ce cas, le réflexe se traduit par une augmentation (pression maxima) de la pressiou systolique (fig. 5).

d'un ensemble ralenti, enfin exceptionnellement on peut voir sur les graphiques des *extra-systoles ventriculaires.* Enfin, sur un nombre considérable de graphiques que nous avons pris et sur des sujets présentant un réflexe fort, j'ai noté parfois un *allongement léger de l'intervalle* a-c. L'inscription graphique et surtout l'auscultation du cœur pendant la compression montre une *diminution de l'intensité des bruits* du cœur. Nous avons donc une influence aussi sur l'état de la contraction du muscle cardiaque, qui se traduit par une *diminution de la contractilité* du myocarde.

Réflexe orbito-pneumique. — Sous ce titre nous indiquerons les troubles de la respiration d'ordre réflexe, consécutifs à la compression du nerf sus-orbitaire. Ces troubles s'observent quelques secondes après la compression. Ils consistent en modifications du rythme et de l'intensité des actes respiratoires et sont variables suivant les sujets. Dès le début, le sujet a la sensation qu'il est gêné dans son souffle. L'analyse graphique de ces troubles montre que la courbe respiratoire se modifie nettement. Le rythme est nettement ralenti. Le plus souvent on constate l'arrêt du thorax en inspiration, des pauses en inspiration, alors que parfois l'inspiration devient saccadée et spasmodique. Plus rarement on peut observer l'arrêt momentané du thorax en expiration, mais l'arrêt en inspiration est de beaucoup plus fréquent.

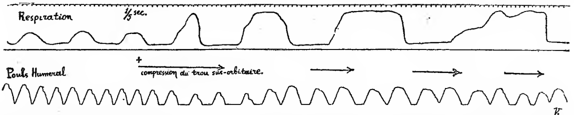
Réflexe orbito-vaso-moteur ou orbito-vasculaire. — Nous désignerons sous ce nom les modifications de la pression du sang à la suite de la compression et indépendantes des variations du rythme. Pour son étude, le tracé sphygmographique ne peut pas nous donner des renseignements bien précis. Il faut recourir à la pléthysmographie ou l'oscillographie. Voici ce que nous avons observé.

D'une façon générale, la pression systolique s'élève constamment pendant la compression, malgré le ralentissement du rythme. Cette élévation, tantôt se fait lentement, tantôt brusquement ; elle se maintient quelquefois longtemps ou même, beaucoup plus rarement, elle s'accentue après cessation de la compression, alors que le plus souvent elle revient à son état antérieur insensiblement ou même brusquement. Quelquefois cependant on peut voir des alternatives d'augmentation ou de diminution, avec prédominance la plupart du temps des effets hypertensifs. Il en est de même de la pression diastolique, qui semble baisser nettement, surtout en cas de gros ralentissement, pour revenir à la normale insensiblement après la fin de la compression.

Que faut-il conclure en pareil cas?

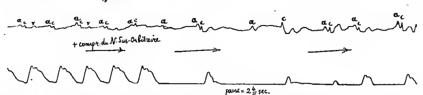
Nous savons que la pression artérielle est le résultat de multiples facteurs. La baisse de la pression diastolique s'explique par le ralentissement du rythme consécutif à la compression, et en effet cette baisse est d'autant plus marquée que le ralentissement obtenu pendant la compression est plus fort. Mais, si l'on écarte ces facteurs, l'effet se traduit toujours par une augmentation de la pression.

En effet, après injection d'atropine, les modifications du rythme n'existent plus, l'effet vaso-constricteur se fait alors sentir dans toute sa pureté. On peut donc, en se mettant à l'abri des variations du rythme, conclure indiscutablement à *l'existence d'un réflexe vaso-moteur qui se traduit par une augmentation de la pression du sang.*



Réflexe orbito-pneumique. On y constate le ralentissement du rythme cardiaque et en même temps la modification du rythme respiratoire, qui consiste en un ralentissement du rythme, des pauses en inspiration ou de la respiration spasmodique (fig. 6).

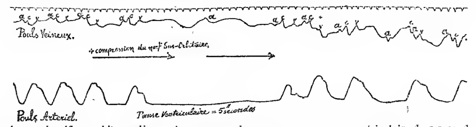
Les voies du réflexe. — La compression du nerf sus-orbitaire et de ses rameaux, branches du trijumeau, agit comme une excitation qui se transmet par la voie du trijumeau à la substance grise bulbaire et où elle atteint le noyau du pneumogastrique, du phrénique ou du grand sympathique pour susciter un ensemble de réflexes



Exagération du réflexe orbito-cardiaque et troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire. On y constate nettement le ralentissement énorme du réflexe cardiaque (poussées cardiaques de 2 4/5 sec.) et en même temps la dissociation du rythme auriculo-ventriculaire et l'automatisme ventriculaire (fig. 7).

C'est un réflexe indiscutablement *trijumeau-vago-sympathique*, mais ses effets peuvent s'étendre sur d'autres centres voisinants.

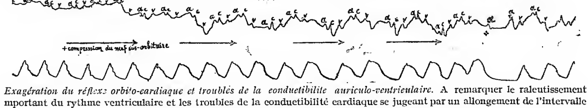
Si, à l'état normal, le réflexe orbito-cardiaque se traduit par un ralentissement, c'est parce que, comme nous apprend l'expérience sur l'animal, lorsque les deux nerfs sont excités simultanément, ce sont les effets inhibiteurs qui prédominent.



Exagération énorme du réflexe orbito-cardiaque. A remarquer dans ces cas une pause ventriculaire de 5 secondes avec persistance de la contraction auriculaire nettement visible sur le tracé jugulaire (fig. 8).

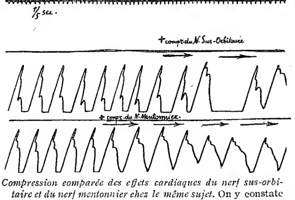
Les réflexes après injection d'atropine. — Après injection de 0gr,001 d'atropine, pendant les premières minutes qui suivent l'injection, le réflexe orbito-cardiaque semble plutôt exagéré. Ces

phénomènes sont encore plus nets après *injection intraveineuse d'atropine*, que nous avons introduite oculo-cardiaque (2), si la compression se fait pendant cette phase.



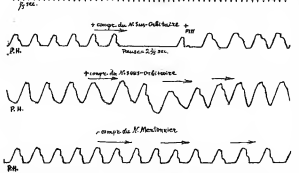
Exagération du réflexe orbito-cardiaque et troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire. A remarquer le ralentissement important du rythme ventriculaire et les troubles de la conductibilité cardiaque se jugeant par un allongement de l'intervalle *a-c*, des pauses ventriculaires ou de l'automatisme ventriculaire (fig. 9).

les premiers dans la recherche des épreuves végétatives. Pendant la *phase stimulatrice* (1), on peut



Compression comparée des effets cardiaques du nerf sus-orbitaire et du nerf mentonnier chez le même sujet. On y constate que le ralentissement obtenu par la compression du nerf mentonnier est nette mais moins importante que celle du nerf sus-orbitaire (fig. 10).

observer une augmentation et nous avons aussi noté sur quelques sujets une *action favorisante*



Compression comparée des effets cardiaques des nerfs sus-orbitaire, mentonnier et sous-orbitaire chez le même sujet. Le présent graphique est destiné à montrer la différence du ralentissement obtenu par la compression des trois branches du trijumeau. On y constate nettement le ralentissement obtenu par la compression des trois nerfs, mais la compression du nerf sus-orbitaire se traduit toujours par un ralentissement plus important (fig. 11).

de l'atropine sur la production des extrasystoles (fait que nous avons signalé à propos du réflexe

Abolition du réflexe orbito-cardiaque et persistance des réflexes orbito-pneumique et orbito-vasculaire pendant la phase paralytique de l'atropine. — Vingt à vingt-cinq minutes environ après injection sous-cutanée de $0^{gr},001$ à $0^{gr},002$ d'atropine, pendant l'accélération du rythme le réflexe cardiaque est *complètement aboli*. C'est donc bien par la voie du vague que s'est produit le ralentissement.

Par contre, le réflexe *orbito-pneumique* persiste et le réflexe *orbito-vasculaire*, qui se manifeste dans ces conditions dans toute sa pureté, toujours par une *augmentation* du tonus vasculaire. Il s'agit dans ce dernier cas d'un réflexe *trijumeau-sympathique*.

Effets réflexes par compression du trou sous-orbitaire et mentonnier. — J'ai pratiqué aussi systématiquement la compression des troncs du trijumeau au niveau du trou sous-orbitaire et du trou mentonnier. J'ai vu *en pareil cas des effets réflexes du côté du cœur, de la respiration et de la tension vasculaire*, analogues à ceux obtenus par la compression du nerf sus-orbitaire, mais bien moins prononcés. C'est pour cette raison et aussi pour la difficulté du repérage que je crois qu'au point de vue pratique, il faut retenir les effets réflexes du trou sous-orbitaire ; je me contente donc seulement de les signaler.

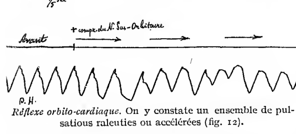
Considération sur le réflexe sus-orbitaire — A part les effets réflexes que je viens de signaler, la compression du nerf sus-orbitaire peut sans doute retentir sur d'autres fonctions et très probablement aussi sur la motricité d'autres organes : estomac, intestin, vessie ; c'est ainsi que j'ai noté parfois chez certains sujets une envie d'uriner, des crampes abdominales, et parfois de la transpiration. A remarquer aussi une action *stupéfiante :* pendant la compression, le sujet reste muet, dans un état spécial difficile à préciser, comme s'il était sous l'influence d'un léger narcotique. J'ai observé aussi chez certains sujets souffrant de *migraine*, l'atténuation ou la disparition du mal pendant la durée de la compression.

(1) Voy. PETZETAKIS, La phase stimulatrice de l'atropine (*Presse médicale*, 4 décembre 1916).

(2) Voy. PETZETAKIS, Action favorisante de l'atropine sur la production d'extrasystoles par le réflexe oculo-cardiaque (*Arch. mal. du cœur*, novembre 1916).

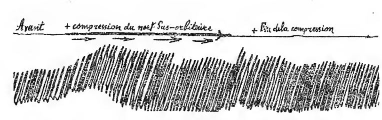
Le réflexe sur lequel je désire attirer l'attention trouvera une application dans la pathologie du système végétatif et donnera des indications intéressantes dans l'étude des états vagotoniques et sympathicotoniques comme le réflexe oculo-cardiaque.

A l'occasion, on pourrait mettre ces réflexes



Réflexe orbito-cardiaque. On y constate un ensemble de pulsatious raleuties ou accélérées (fig. 12).

sur le compte de la douleur. En effet toute sensation douloureuse peut se manifester par des modifications du rythme cardiaque, de la respiration et de la circulation. Je rappelle à ce sujet les bradycardies réflexes d'origine gastrique, intes-



Réflexe orbito-vasculaire. Le présent graphique est destiné à moutrer la réalité du réflexe vaso-moteur. Après atropinisation, alors que le rythme cardiaque ne subit aucune influence, le réflexe se traduit toujours par une augmentation de la pression du sang (fig. 13).

tinale ou au cours de certains paroxysmes douloureux ou coliques ; plus particulièrement l'action réflexe de la contraction utérine sur le rythme



Réflexe orbito-vasculaire. Oscillogramme. Variation de la pression systolique (fig. 14).

cardiaque que j'ai étudiée avec mon regretté maître le professeur Fabre (1), la compression violente du testicule, des ovaires ou du mamelon étudiée par Delava (2) et Danielopolu.

Dans les syndromes endocriniens. — Dans les syndromes frustes hypothyroïdiens, dans l'infantilisme, dans l'idiotie myxœdémateuse, nous avons constaté une augmentation des effets inhibiteurs. Je citerai particulièrement un cas d'infantilisme, présenté à la Société médicale de Ptolémée d'Alexandrie, qui, avec une compression très faible du trou sus-orbitaire, présentait des pauses cardiaques de trois, quatre, cinq secondes et des pauses respiratoires. Une compression plus prolongée provoqua un *arrêt syncopal*, qui nécessita la respiration artificielle. Trois autres cas de syndrome hypothyroïdien se traduisaient aussi, lors d'une forte compression, par des arrêts du cœur de plusieurs secondes.

Dans l'hyperthyroïdie, le réflexe se traduit tantôt par du ralentissement, tantôt par de l'accélération du pouls.

Troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire et automatisme ventriculaire dans les cas d'exagération du réflexe. — Dans les cas d'exagération du réflexe, l'étude attentive des phlébogrammes nous a montré à maintes reprises, à part les extrasystoles, des troubles nets de la conductibilité auriculo-ventriculaire se traduisant par un allongement de l'intervalle *a-c* (comme on peut voir sur nos graphiques) et des phénomènes de dissociation auriculo-ventriculaire. Le plus souvent on a observé des pauses ventriculaires avec persistance de la contraction auriculaire, alors que parfois il y avait absence complète de la contraction auriculaire pendant la longue pause ventriculaire et *automatisme ventriculaire*.

Nous avons étudié avec Vlachlies, à l'aide de l'électrocardiogramme, le réflexe en question. Ces recherches confirment pleinement nos constatations antérieures.

Lors d'un réflexe normal, l'ondulation P change

(1) FABRE et PETZETAKIS, Action réflexe de la contraction utérine sur la production d'extrasystoles (*C. R. Soc. de biol.*, novembre 1916).

(2) P. DELAVA, *Acad. R. de Belgique*, 1914. — DANIELOPOLU, RADOVICI et CARNIOL, *Réun. roum. de biologie*, décembre 1921.

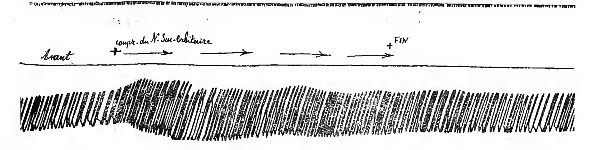
parfois de forme et devient bifide ou étalée, alors qu'en cas d'exagération du réflexe nous constatons, à part ces modifications sur les courbes électriques, la dissociation auriculo-ventriculaire, l'automatisme ventriculaire ou des extrasystoles.

Telles sont mes constatations sur ce réflexe rapidement exposées. Il me semble qu'à côté du réflexe oculo-cardiaque (1) le réflexe en question, plus facile à rechercher, trouvera sa place dans l'exploration du système végétatif.

On a dernièrement dit que le réflexe oculo-cardiaque agonise, et certains auteurs (Rebattu) ont soutenu que le réflexe oculo-cardiaque est un phénomène de compression par le liquide céphalo-rachidien du quatrième ventricule. Malgré que je ne sois pas de cet avis pour le réflexe oculo-cardiaque ce mécanisme ne pourrait être même discuté à propos des effets dont je me suis occupé dans cet article et qui sont indiscutablement d'ordre réflexe.

En résumé. — La compression du nerf sus-orbitaire agit comme une excitation qui, transmise par le nerf de Willis à la substance grise bulbaire, retentit sur les grandes fonctions ; elle atteint les origines du vague, du grand sympathique, du phrénique et d'autres encore et donne lieu à une série de réflexes : réflexe *orbito-cardiaque*, *orbito-pneumique*, *orbito-vasculaire*.

J'ai observé aussi une certaine accélération et des extrasystoles par l'excitation intense des sciatiques chez le chien, après section de la moelle cervicale (2). L'excitation douloureuse de la peau peut provoquer aussi parfois des modifications analogues, mais ces modifications sont insignifiantes quand on se donne la peine de les étudier. D'autre part, les réflexes que j'étudie existent aussi bien pendant le sommeil que pendant la narcose anesthésique ; ils sont donc indépendants de la douleur, insignifiante du reste dans la circonstance. La série de ces troubles réflexes importants s'explique par le trajet anatomique des racines du trijumeau à travers les centres nerveux ; c'est pour cette raison que le réflexe sur lequel je désire attirer l'attention pourra nous donner certains renseignements, d'une part sur l'état fonctionnel du mésencéphale et du bulbe le long de ses voies centripètes, et, d'autre part, sur l'état de ses voies centrifuges, du système végétatif, et trouvera une application dans l'étude des états sympathicotoniques et vagotoniques.



Réflexe orbito-vasculaire. Après injection d'atropine, le réflexe orbito-cardiaque est aboli. On peut conclure alors en toute confiance à l'existence du réflexe vasculaire qui, comme on le voit, se traduit par une augmentation de la tension du système vasculaire (fig. 15).

Le réflexe à l'état pathologique. — Je n'ai point l'intention de donner en détail mes constatations dans nombre d'affections où j'ai recherché le réflexe en question ; je me contenterai de signaler certains états pathologiques, dans lesquels il m'a semblé que le réflexe était le plus souvent augmenté.

Dans l'asthme. — Les deux tiers des sujets que j'ai examinés ont réagi par un ralentissement assez important.

Dans lé'pilepsie essentielle. — D'une façon générale, tous les épileptiques que j'ai examinés ont réagi par une diminution des battements du cœur. Mais, dans certains cas, nous avons obtenu des *arrêts du cœur* de plusieurs secondes par ce moyen. Un de ces jeunes épileptiques présenté à la Société de Ptolémée présentait une véritable syncope à la suite d'une compression prolongée

Dans un cas cependant présentant un réflexe très augmenté que j'examinais dans mon cabinet, je constatais une demi-heure avant la crise que le réflexe avait diminué fortement ; un peu avant la crise, le réflexe *était aboli*. Enfin, *pendant la crise* qui éclata sous mes yeux, malgré une compression très forte, *le réflexe était aboli*.

Dans un autre cas aussi où il m'a semblé que les manœuvres prolongées pour la recherche du réflexe ont favorisé le déclenchement de la crise, le réflexe était aussi aboli pendant la crise épileptique.

(1) PETZETAKIS, Les effets réflexes de la compression oculaire (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 6 décembre 1915).

(2) PETZETAKIS, Accélération et extrasystoles du cœur après section de la moelle avec le bulbe par l'excitation intense des sciatiques (*C. R. Soc. de biol.*, 3 février 1916).

NOUVEAUX POINTS DE VUE
SUR LES ICTÈRES

PAR

le Dr Camille DREYFUS
Chef de laboratoire des hôpitaux de Mulhouse.

On peut dire que la médecine française, l'école de Widal en particulier, a donné une impulsion nouvelle aux recherches sur les ictères en appliquant la méthode physiopathologique, si fertile par ailleurs.

Les travaux de Lemierre, de Brûlé, la thèse d'Abrami inaugurent cette période nouvelle de l'hépatologie. Ces travaux se basent sur l'hypothèse de la biligénie extrahépatique, capable de produire un ictère, hypothèse qui attend encore aujourd'hui sa confirmation définitive. Des publications récentes paraissaient plutôt être en désaccord avec celle-ci, en particulier les expériences de Rosenthal, Melchior et Licht, les travaux de Lubarsch, etc. Quoi qu'il en soit, un fait reste acquis : la méthode physiopathologique qui considère la cellule hépatique comme chargée d'éliminer et non de former la bile a permis de rendre au point de vue pratique d'inappréciables services. L'ictère étant un symptôme de rétention, la classification en ictères mécaniques, parenchymateux et hémolytiques devait s'imposer.

S'il y a obstacle au libre écoulement de la bile en aval de la cellule hépatique, il s'agit d'un ictère mécanique.

S'il y a lésion anatomique ou trouble fonctionnel de la cellule hépatique même, il s'agit d'un ictère parenchymateux.

S'il y a une trop grande formation de bile (par destruction massive de globules rouges), il s'agit d'ictère hémolytique.

A ces trois groupes d'ictères correspond un certain nombre de symptômes qui permet de les différencier grossièrement. En dehors de l'ictère hémolytique (qui au point de vue diagnostic ne présente guère de difficulté), le diagnostic différentiel est surtout basé sur les épreuves fonctionnelles du foie qui, dit-on, permettent d'affirmer ou d'infirmer l'existence d'un ictère parenchymateux. Or nous avons pu nous rendre compte que souvent le parenchyme hépatique est atteint de lésions histologiques manifestes, alors que les épreuves fonctionnelles restent muettes. Un examen approfondi permet d'autre part de constater que les cadres de la classification que nous venons d'exposer sont trop étroits. Landau, Fejgin et Held ont montré encore tout récemment l'importance et la fréquence des formes de transition, des ictères mixtes.

Il importe donc, dans l'étude analytique d'un cas d'ictère, de toujours se rappeler que la classification a surtout une valeur didactique et qu'il ne faut pas lui en demander davantage. Il convient aussi de se rendre compte que seules de nouvelles méthodes d'investigation permettraient d'apporter plus de précisions dans l'établissement d'un diagnostic de rétention biliaire.

Dans un récent travail, Brugsch a publié une étude intéressante sur l'analyse des ictères. Presque au même moment, Adler s'est occupé de la question dans une publication non moins intéressante. Nous exposerons les idées des deux auteurs. Nous sommes persuadé que leurs travaux auront une influence heureuse sur la connaissance des problèmes si délicats que nous pose le symptôme ictère.

I

Dans les publications antérieures, Brugsch avait adopté la classification suivante des ictères :

1° S'il y a élimination de bile = cholérèse et s'il y a gêne mécanique à l'écoulement de la bile, il s'agit d'un ictère mécanique.

2° S'il y a destruction trop abondante de globules rouges avec formation trop grande de bile, et si la cholérèse n'arrive pas à éliminer toute la bile formée, il y a ictère hémolytique.

3° S'il y a acholérèse, c'est-à-dire si la formation de bile ne se fait plus, il y a ictère acholérétique.

Le problème de la biligénie forme le point de départ des recherches récentes de Brugsch. La formation de bile, c'est-à-dire la décomposition de l'hématine en fer et en bilirubine, a lieu normalement dans le foie : les expériences de Mann de Magath le prouvent. Mais l'ictère hémolytique et les transformations successives que subit par exemple un hématome prouvent aussi que la biligénie peut exister en dehors du foie. Puisque la bilirubine de l'ictère hémolytique diffère (d'après les recherches de Van den Bergh) de la bilirubine des ictères non hémolytiques, on pouvait éliminer une vicariance uniquement splénique pour la désintégration du pigment sanguin des ictères non hémolytiques.

En étudiant une ecchymose et ses transformations, Brugsch a pu se rendre compte que tout le territoire ecchymotique contient du fer bivalent au moment où survient la coloration verte de l'ecchymose. La peau est donc capable de procéder à la désintégration de l'hématine. Si les

hémorragies cutanées comme dans le scorbut sont étendues, on peut parler d'un ictère, discret il est vrai. Dans ce cas, Brugsch a pu constater que l'élimination de bile par le foie était même accrue. L'ictère dans ce cas est dermatogène. Dans l'ictère acholérétique, Brugsch a pu trouver comme signe qui permette de le différencier de l'ictère mécanique en dehors des signes habituels (splénomégalie dans l'ictère non mécanique, etc.), une différence de teinte ictérique et une différence de réaction chimique. Au point de vue coloration, l'ictère mécanique est d'un jaune vert ; l'ictère non mécanique présente en outre une nuance brune. Brugsch a supposé alors que cette différence de teintes ne pouvait provenir que du fer présent dans la peau dans l'ictère non mécanique. Il est arrivé à identifier le fer par une réaction chimique indolore et extrêmement simple. Une injection intra-cutanée d'une solution à 1 p. 100 de ferrocyanure de potassium produit après quelques instants, dans l'ictère non mécanique, une coloration bleue plus ou moins intense selon l'intensité de l'ictère. Cette réaction prouve la présence de fer dans la peau. Elle existe dans toutes les régions de la surface cutanée et démontre bien ainsi que la peau peut être le lieu de la formation de la bile. Cette réaction n'existe ni dans l'ictère mécanique, ni dans l'ictère hémolytique. Cela vient à dire que notre ictère parenchymateux est un ictère anhépatique et dermatogène. La réaction au ferrocyanure de potassium permet de le différencier des autres groupes d'ictères. En outre, Brugsch a pu constater qu'un ictère mécanique ne donne pas de réaction au ferrocyanure de potassium pendant trois semaines à trois semaines et demie. Après ce temps, la réaction devient positive, c'est-à-dire le foie devient insuffisant (fait important pour l'intervention chirurgicale). Inversement, dès que la cholérèse se fait de nouveau dans l'ictère anhépatique, la réaction au ferrocyanure de potassium faiblit.

De ces recherches Brugsch déduit les conclusions suivantes : la biligénie a lieu normalement dans le système réticulo-endothélial, c'est-à-dire dans les cellules de Kupfer. Dans les cas pathologiques, d'autres territoires de système réticulo-endothélial peuvent aider ou suppléer à cette fonction, par exemple la rate dans l'ictère hémolytique. Dans les cirrhoses, la rate peut également intervenir en suppléance dans la fonction de désintégration globulaire. On trouve alors un ictère splénogène non dermatogène, hypocholérétique, presque toujours de faible intensité. Si le foie est subitement atteint d'une façon diffuse, la destruction globulaire cesse dans le foie et il y a vicariance de cette fonction dans la peau et dans la rate. Dans l'ictère des nouveau-nés tout le système réticulo-endothélial du foie, de la rate, de la peau présente une désintégration de l'hémoglobine, par conséquent la réaction au ferrocyanure de potassium est positive.

Voici la classification des ictères qui découlent des recherches de Brugsch :

1° Ictère mécanique par occlusion des voies biliaires ;

2° Ictère toxique acholérétique ;

3° Ictère splénogène avec hypercholérèse ;

4° Ictère splénogène avec hypocholérèse;

5° Ictère purement dermatogène (dans certains cas de scorbut) ;

6° Ictère des nouveau-nés.

II

Les recherches de Brugsch paraissent imprimer de nouvelles directives à notre conception sur les ictères. La publication d'Adler démontre qu'on peut arriver, grâce à des examens de laboratoire, à fournir des diagnostics de précision, sans soulever de discussion sur le bien-fondé des idées actuelles sur les ictères. Adler dispose d'une expérience vraiment probante, puisque son travail est le résultat d'études de 800 cas.

Il s'occupe surtout de différencier les ictères mécaniques des ictères non mécaniques, sans prendre en considération l'ictère hémolytique dont le diagnostic ne présente, comme nous l'avons déjà signalé, pas de difficulté.

L'ictère mécanique — en dehors des signes classiques — est caractérisé par une bilirubinurie relativement élevée, accompagnée d'une bilirubinémie relativement basse ainsi que d'une hypercholestérinémie. L'urobilinurie fait habituellement défaut.

Si l'occlusion des voies biliaires existe dans toute sa pureté (par exemple dans le cas d'une occlusion cancéreuse du cholédoque sans métastases hépatiques), l'hypercholestérinémie peut atteindre des chiffres impressionnants (700 à 1 000 milligrammes p. 100). Le niveau de la cholestérinémie baisse, s'il se forme des métastases hépatiques, ou si l'occlusion dure un certain temps, ou encore s'il s'ajoute au tableau clinique les signes d'une cholangite.

Dans le dernier cas on voit survenir subitement une urobilinurie. En faveur du diagnostic d'une lésion carcinomateuse du foie parle aussi l'augmentation du taux de l'acide lactique du sang. Cette

augmentation manque dans le cas d'une occlusion cancéreuse simple sans métastases.

Lorsqu'il s'agit de différencier une occlusion par calculs d'une occlusion par cancer, la loi de Courvoisier ne garde sa valeur que pour un petit nombre de cas. En effet, la loi de Courvoisier n'a de valeur que si le cystique est libre et si la paroi vésiculaire est indemne. L'occlusion aiguë du cholédoque par calculs se diagnostique assez aisément. Une bilirubinurie accompagnée de bilirubinémie faible et d'une hypercholestérinémie permettent de différencier cet état pathologique d'un ictère cholangitique ou parenchymateux. Dans les derniers cas on trouve de l'urobiline dans les urines. La cholestérinémie est normale, l'épreuve de la galactose ainsi que le taux de l'acide lactique dans le sang sont normaux dans l'occlusion calculeuse aiguë.

Il est plus difficile de différencier une occlusion chronique du cholédoque par calculs d'une occlusion par tumeur maligne. Dans l'occlusion chronique par calcul, la bilirubinémie, la bilirubinurie et l'urobilinurie sont sujettes à des variations. Dans l'occlusion cancéreuse, par contre, on est frappé de la fixité du taux de la bilirubine dans le sang et dans les urines. Le clinicien qui est appelé à poser un diagnostic étiologique d'un ictère qui dure déjà depuis quelques mois est aux prises avec des difficultés considérables. Si la cholestérinémie reste augmentée pendant des mois, si l'hyperbilirubinémie persiste également, un calcul du cholédoque est probable. Dans le cas d'une occlusion cancéreuse, la bilirubinémie et la cholestérinémie s'abaissent à partir de la sixième à la huitième semaine.

Dans l'ictère non mécanique, hépato-cellulaire (notre ictère parenchymateux) l'hyperbilirubinémie élevée est accompagnée d'une bilirubinurie faible. La cholestérinémie dans l'ictère catarrhal à lésions dégénératives et dans l'atrophie jaune aiguë du foie est abaissée. Même dans les cas d'hyperbilirubinémie considérable, on constate souvent une urobilinurie. Le taux de l'acide lactique est augmenté dans les cas graves. L'épreuve à la galactose est positive. La vitesse de sédimentation des globules rouges est ralentie. Il y a abaissement de la réserve alcaline. Un pronostic fatal est la règle, si le taux de cholestérine du sang est diminué, s'il y a augmentation du taux de l'acide lactique et des acides aminés.

Adler tente de faire le démembrement de ce qu'on a l'habitude d'appeler ictère catarrhal. Il a isolé trois groupes de cas :

1° Ictère d'origine dégénérative (hépatopathie) ;
2° Ictère d'origine cholangitique ;
3° Ictère d'origine toxique (hépatose).

L'ictère cholangitique évolue sous les signes d'une stase biliaire mécanique (l'hyperbilirubinurie ; épreuve à la galactose négative).

L'hépatose (ictère d'origine toxique) présente une hypercholestérinémie.

Dans les cas graves des trois groupes, le taux de l'acide lactique et des acides aminés sanguins augmente. S'il y a évolution vers l'insuffisance hépatique complète, la cholestérinémie s'abaisse.

Les cirrhoses comprennent trois groupes :

1° Les cirrhoses primaires ;
2° Les cirrhoses secondaires ou de stase ;
3° Les cirrhoses splénomégaliques.

I. — Les cirrhoses primaires elles-mêmes comprennent trois modalités :

A. Les cirrhoses après affection parenchymateuse (par exemple atrophie jaune aiguë). Elles sont caractérisées par une courte évolution de l'affection, procédant par poussées d'ictère manifestes, hépatomégalie, hyperbilirubinémie (réaction directe), urobilinurie, hypercholestérinémie, épreuve à la galactose positive, acide lactique du sang augmenté ;

B. Les cirrhoses toxiques (type éthylique) avec longue durée de la maladie, réaction à la bilirubine indirecte, hypercholestérinémie, urobilinurie ;

C. Les cirrhoses d'origine cholangitique, dont l'hépatomégalie peut être considérable. Jamais d'ascite. Bilirubinurie avec bilirubinémie faible (réaction directe).

Dans les trois formes il y a splénomégalie. Les cirrhoses comme aboutissement de lésions parenchymateuses et les cirrhoses toxiques peuvent présenter des états de compensation où, à part un foie dur et augmenté de volume, aucun signe ne dénote leur existence.

II. — Les cirrhoses de stase cardiaque ou biliaire empruntent leur symptomatologie aux affections dont elles dérivent.

III. — Les cirrhoses splénomégaliques ne présentent pas de troubles au point de vue fonctionnel (bilirubinémie à peu près normale, réaction indirecte ; cholestérinémie légèrement diminuée ; urobilinurie faible ; selles de coloration normale).

Les cirrhoses en général évoluent avec une leucopénie.

Les publications que nous venons de résumer nous paraissent dignes d'un intérêt particulier. Si elles sont confirmées, elles marqueraient un progrès évident dans l'histoire des ictères non seulement au point de vue physiopathologique, mais aussi au point de vue pratique. Sans boule-

verser les idées classiques, elles les complètent d'une façon heureuse.

L'étude de Brugsch pourrait mettre fin à cette vieille discussion de la biligénie. Dans les travaux récents, d'ailleurs, l'opposition semblait s'atténuer entre ceux qui admettent une biligénie uniquement hépatique et ceux qui défendent la possibilité d'une biligénie extra-hépatique. La discussion portait d'abord sur le lieu de formation de la bile. Elle était d'ordre topographique. Dans ces dernières publications, l'école de Naunyn-Minkowski (Félix Rosenthal), pour laquelle la biligénie était exclusivement hépatique, a dû faire la concession d'une biligénie extra-hépatique. Il s'est alors agi de savoir si cette biligénie extra-hépatique était capable d'engendrer un ictère. L'École française, de même qu'Aschoff et ses élèves en sont persuadés. Minkowski ne croit pas à cette possibilité. L'épreuve au ferrocyanure de potassium pourrait trancher le point difficile.

Bibliographie. — BRUGSCH, Zur Analyse des Icterus (*Deut. mediz. Woch.*, n° 17, 1929). — ADLER, Funktionnelle Ikterusdiagnostik (*Klin. Woch.*, n° 15, 1929). — SCHOTTMULLER, MINKOWSKI, *Verhandlung der Gesellschaft für Verdauungs und Stoffwechselkrankheiten*, VIII. Tagung in Amsterdam, 1928.

EXTRACTION CHIRURGICALE DES DENTS

PAR

le Dr Jean LEHMANS

Stomatologiste des hôpitaux du Havre.

L'extraction d'une dent est un acte chirurgical et, lorsqu'on parle d'extraction chirurgicale, c'est seulement une technique spéciale qu'on veut mettre en lumière ; « technique, dit M. Monier, dans son rapport présenté au dernier Congrès de stomatologie, s'appliquant à certains cas auxquels ne convient pas le procédé habituel d'avulsion, ou dans lesquels ce procédé se montre insuffisant à remplir les desiderata posés par l'indication d'extraction ». Ces desiderata sont l'essence même de la définition de l'extraction qui peut s'énoncer ainsi :

L'avulsion est une opération chirurgicale pratiquée sur une ou plusieurs dents et destinée à :

« 1° Enlever complètement la dent en cause ;

« 2° Éliminer l'infection du voisinage causée par cette dent ;

« 3° Éviter les complications ultérieures ;

« 4° Ne pas causer de lésions inutiles ;

« 5° Préparer la voie à la prothèse restauratrice. »

Il s'en faut que ces préceptes soient toujours réalisés quand on utilise les méthodes habituelles du davier et de l'élévateur, et nombreuses sont les extractions, qu'on est convenu d'appeler difficiles, qui laissent après elles des désordres parfois graves.

Comme le fait très justement remarquer M. Monier, l'extraction dentaire est encore considérée à notre époque, tant par les patients que par nombre de médecins, comme un tour d'adresse et de force, et lorsque l'intervention aboutit à un échec ou se complique, on ne manque pas d'incriminer le praticien. Cependant, jusqu'à l'avènement de la méthode dite chirurgicale, c'était moins à son inexpérience ou à son manque d'habileté qu'à l'insuffisance des moyens qu'il fallait s'en prendre.

Le davier et l'élévateur sont de merveilleux instruments, mais ne le sont réellement que pour les cas qui leur conviennent. C'est parce que la forme de la racine à extraire se rapproche de celle d'un cône, que son axe tend à la rectitude et que son articulation est relativement lâche, qu'elle peut être élevée de son alvéole au moyen du levier du premier genre qu'est l'élévateur. Le davier, double élévateur, ne peut agir avec la même perfection que dans des conditions analogues. Dès que la forme générale de la ou des racines en diffère assez, il faut, pour sortir la dent, la luxer fortement en dehors, parce que, disent certains auteurs, même récents, la paroi externe de l'alvéole est généralement dépressible et cède sous la pression du bras et du poids du corps !... Ce qui revient à dire que les préceptes commandés par la définition de l'opération ne peuvent être observés ; on s'expose en effet à toutes les complications consécutives à ces manœuvres aveugles, brutales et intempestives : fractures du maxillaire, fracture de racine, leur refoulement dans un sinus, lésion du canal dentaire inférieur, alvéolite, lésions des tissus mous, etc., points de départ d'infections pouvant revêtir parfois un certain caractère de gravité.

La méthode improprement appelée « chirurgicale », qui consiste à réséquer à la gouge et au maillet la paroi alvéolaire externe, après incision et réclination des tissus mous, de façon à libérer la racine de ses entraves externes et en permettre son avulsion aisée, est venue combler une lacune qui pouvait surprendre à notre époque. Avec elle s'introduiront peu à peu les notions de précision et de douceur qui conviennent à tout acte chirurgical. Encore est-il que le maniement de

la gouge et du maillet n'est pas un acte de douceur toujours goûté du patient, et nous pensons que cette raison et l'imprécision des indications de la méthode font qu'elle n'est pas toujours utilisée. Depuis près de deux ans, nous avons dans la plupart des cas remplacé fort avantageusement ces deux instruments par une pince-gouge du type de celle qui sert à la trépanation de la mastoïde.

Le mécanisme de son action est facile à saisir : un mors étant appliqué sur la couronne de la dent à extraire ou sur sa surface de section, l'autre, s'insinuant entre l'os et les tissus mous préalablement incisés et réclinés, coupe de proche en proche la paroi alvéolaire externe jusqu'à mise à nu de la racine sur totalité ou partie de sa longueur. Dans un deuxième temps, le même instrument, servant de pince, saisit la dent ou la racine et opère la luxation sans effort important dans le sens de la brèche osseuse. Cette action est possible grâce à la différence de densité des tissus osseux et dentaires.

La simplicité de cette méthode permet de l'employer presque toujours; nous ne disons pas toujours, car elle n'exclut pas l'usage de l'élévateur et du davier d'une part, de la gouge et du maillet d'autre part. Elle est un complément aux méthodes préexistantes, et comporte comme elles des indications et des contre-indications. Fixer celles-ci n'est pas chose aisée, et nous n'avons pas la prétention de vouloir mettre en formules définitives les signes distinctifs propres à tous les cas particuliers possibles.

Quand on veut pratiquer une extraction, nous estimons qu'il faut avant tout s'attacher fidèlement aux notions de douceur et de précision qui doivent être les caractères de l'avulsion des temps modernes, et à une règle immuable qui est la suivante : appliquer le davier ou l'élévateur jusqu'à la limite de leur efficacité, au delà de laquelle il n'est plus possible de respecter les préceptes commandés par la définition même de l'intervention. Au delà de cette limite, appréciée par la mesure des forces intelligemment développées, substituer à ces moyens la pince-gouge et n'utiliser en dernier ressort la gouge et le maillet que lorsque l'emploi de celle-ci est nettement contre-indiqué. Ensuite, il convient de faire œuvre de clinicien éclectique. Les considérations tirées de l'âge du patient, du volume de la dent ou des racines, de leur direction et de leur forme appréciée souvent par le cathétérisme de leur canal et la radiographie des ravages causés par la carie, de l'épaisseur apparente des parois alvéolaires et de leur résistance, de la nature, de l'étendue et de la gravité des accidents locaux, de la perméabilité de l'articulation appréciée au syndesmotome, du voisinage de la dent en cause, sont autant d'arguments qui doivent déterminer le choix de l'instrumentation.

Il est évident qu'une dent très déchaussée, mobile, ou baignant dans le pus, ne nécessite que la mise en œuvre du davier ou de l'élévateur. Mais, si l'examen clinique révèle que la dent est profondément cariée, la prise mauvaise ou même impossible, si la radio et le cathétérisme des canaux radiculaires laissent prévoir une extraction difficile eu égard à la forme de la racine, si le syndesmotome montre que l'articulation est difficilement perméable ou calcifiée, s'il existe un volumineux kyste, une épulis ou un foyer d'ostéite important, à traiter après avulsion, si son voisinage se révèle à l'inspection comme défavorable aux manœuvres à effectuer avec un davier ou un élévateur, il convient de faire appel aux bons services de la pince-gouge, qui ne trouve de contre-indications que pour certaines dents de sagesse, lorsqu'il y a trismus ou que la densité de l'os maxillaire est telle que ses mors ne parviennent pas à l'entamer, chose fort rare.

En dehors de ces indications générales, la conduite à tenir varie avec chaque groupe de dents. L'extraction des incisives et canines supérieures commande l'emploi du davier et de l'élévateur, et ce commandement résulte de la forme des racines qui se prête admirablement à la manœuvre et de la nécessité absolue de respecter le plus possible les rebords alvéolaires, en vue de la prothèse ultérieure. Exceptionnellement, une racine cariée très profondément, fracturée ou difforme, pourra nécessiter l'emploi parcimonieux de la pince-gouge pour la dégager sur la seule hauteur, permettant de la saisir avec un davier ou avec la pince elle-même. Existe-t-il un kyste de moyen volume ou une fistule à traiter après avulsion, nous estimons que le curettage par voie alvéolaire suffit, s'il est conduit judicieusement ; si le kyste est volumineux ou le foyer d'ostéite important, il y a au contraire intérêt à effondrer toute la paroi alvéolaire externe avec la pince-gouge. Ces considérations s'adressent également aux incisives et canines inférieures, avec cette différence que la forme des racines plus aplaties peut commander plus souvent l'emploi toujours parcimonieux de la pince-gouge. Avec un peu d'habitude, quand il ne s'agit que de dégager la racine pour la saisir ensuite, il est inutile d'inciser les tissus mous, dont le décollement suffit pour laisser passage aux mors de la pince.

Au niveau des prémolaires supérieures et infé-

rieures, nous employons toujours la pince-gouge, parce que là les racines de ces dents sont généralement très fragiles, souvent barrées, crochues ou difformes, que l'os environnant est souvent assez résistant et qu'une perte de substance à ce niveau peut toujours être facilement dissimulée par une prothèse bien conçue. Cependant, si l'examen a révélé que la prise peut être bonne, l'articulation lâche, le voisinage favorable, nous commençons au davier et appliquons fidèlement la règle que nous avons énoncée.

S'agit-il de grosses molaires, nous ne nous départissons pas de notre règle et n'hésitons pas à utiliser la pince-gouge dès que les forces à déployer avec le davier deviennent trop importantes.

S'agit-il d'une dent de sagesse supérieure, le davier ou l'élévateur suffisent généralement ; la situation de cette dent ne permet pas toujours l'accès de la pince-gouge et, dans ce cas, il faut recourir à la gouge et au maillet.

S'il s'agit au contraire d'une dent de sagesse inférieure, nous nous servons de l'élévateur de Pont et du davier lorsqu'il y a un bon point d'appui ou une bonne prise ; mais, par contre, si la couronne de la dent n'existe plus, si la racine est ramollie ou fracturée, enfouie profondément dans les tissus mous et osseux, nous donnons la préférence à la gouge et au maillet, car l'accès de la pince-gouge est généralement assez difficile, ce qui tient peut-être à ce que la forme de notre pince-gouge n'est pas appropriée à ce genre d'intervention. Mais si la dent est incluse dans l'os, c'est à elle que nous avons recours pour enlever avec ses deux mors le pont osseux qui recouvre la dent. Cette manœuvre facilite grandement l'intervention et n'est impossible que lorsqu'il y a trismus.

Pour terminer, disons que nous ne suturons jamais et que, après chaque intervention, nous prescrivons non pas seulement des bains de bouche, mais des instillations dans l'alvéole. De cette manière, s'il ne reste pas d'esquilles, s'il ne reste point de foyer d'ostéite, de débris kystiques, les tissus mous et osseux n'ayant pas subi de traumatisme brutal, on n'observe jamais de douleurs post-opératoires, et la cicatrisation se produit rapidement.

NOTIONS ÉLÉMENTAIRES DE DIATHERMIE

PAR

le Dr BOUTAREL

Bien que les ouvrages traitant de la diathermie soient, à l'heure actuelle, relativement nombreux, nous pensons qu'il n'est peut-être pas sans intérêt de donner aux confrères non spécialisés un aperçu aussi sommaire et aussi clair que possible de ce procédé qui prend chaque jour une plus grande importance.

Pour cet exposé, nous nous placerons uniquement au point de vue pratique, et, laissant de côté la description technique des appareils que l'on trouvera dans les ouvrages spéciaux, nous nous bornerons à classer ces appareils suivant leurs effets utiles en pratique.

On peut, schématiquement, diviser les appareils de diathermie en trois grands groupes :

1° Les appareils donnant uniquement des effets de tension ;

2° Les appareils donnant uniquement des effets d'intensité ;

3° Les appareils donnant des effets d'intensité et des effets de tension.

Peut-être n'est-il pas totalement inutile de rappeler que *tension* équivaut à *voltage*, et *intensité* à *ampérage* : les premiers appareils, de tension, peuvent atteindre et dépasser 60 000 volts ; les seconds ont un ampérage de 2 à 7 ampères.

Les appareils de haut voltage produisent une *étincelle longue et froide ;* les appareils d'intensité produisent une étincelle *courte et brûlante.* Il est à peine besoin d'ajouter que toutes les gammes existent entre ces deux étincelles extrêmes, mais que pourtant, dans la pratique, on utilisera le plus souvent *soit* l'ampérage, *soit* la tension pure.

Appareils uniquement de tension. — De très nombreux constructeurs ont réalisé les modèles les plus divers de ces appareils, à éclateurs et à résonateur de Oudin. Leur prix de revient, relativement très peu élevé, explique leur considérable diffusion : on ne les trouve pas seulement entre les mains des médecins, mais encore dans les instituts de beauté, chez les coiffeurs et chez bien des particuliers ! Leur qualité est essentiellement variable suivant le constructeur. Leur emploi n'offre aucun danger, à condition toutefois que l'appareil soit sérieux (monté en d'Arsonval), ce qui n'est pas toujours le cas.

Presque toujours employés avec les électrodes à vide, en verre, de Mac Intyre, ils peuvent aussi donner l'étincelle de fulguration.

Les électrodes de Mac Intyre sont des sortes de tubes de Geissler, qui s'éclairent d'une lueur variant du bleu vert au violet suivant que le vide est plus ou moins poussé. On les emploie soit au contact des téguments : dans ce cas, leur action est analgésique et décongestionnante ; soit à distance plus ou moins grande : dans ce cas il y a production de nombreuses étincelles froides, facilement tolérées, et l'action est révulsive. Les applications se font en monopolaire, dans les deux cas, c'est-à-dire qu'un seul pôle, celui de l'électrode, est relié au malade.

Les emplois thérapeutiques des électrodes à vide découlent de l'action du courant. Appliquées sur la peau, au contact, elles seront indiquées dans les érosions cutanées légères, eczémas légers des orifices, douleurs articulaires, névralgies, etc.

L'étincelle froide sera indiquée pour la destruction des nævi, verrues, petits angiomes, etc. On peut, dans ce cas, employer l'étincelle des tubes à vide, mais il est préférable d'utiliser les électrodes spéciales, sans vide, dites à fulguration. Une des indications les plus précieuses de ces étincelles est le lupus des *muqueuses* nasales (Bourgeois), le lupus cutané étant justiciable de la coagulation.

Pour en terminer avec les appareils de tension pure, il est indispensable d'attirer l'attention sur le choix de l'appareil, très important si l'on veut obtenir quelques résultats de cette méthode : on devra éviter avec le plus grand soin de se laisser séduire pour le bon marché d'un appareil qui, comme nous l'avons dit, sera souvent plutôt à sa place chez un coiffeur que chez un médecin !

Appareils d'intensité. — Contrairement à l'appareil de tension qui s'utilise en monopolaire, l'appareil d'intensité s'applique presque toujours en bipolaire, le malade étant relié aux deux pôles de l'appareil.

Il est indispensable maintenant de dire quelques mots du courant d'intensité.

Supposons deux plaques d'étain, rigoureusement de même dimension, en rapport respectivement avec les deux pôles d'un appareil en marche et séparées l'une de l'autre par un morceau de viande. Le courant s'établira à travers le bifteck, dans lequel se dégagera de la chaleur due à la résistance du bifteck, les plaques d'étain restant froides ou ne s'échauffant que par le contact de la viande chaude : on voit combien l'effet de la diathermie diffère de celui du cautère. Alors que le cautère transmet sa chaleur propre, l'électrode diathermique reçoit la chaleur qui prend naissance dans les tissus mêmes.

Si, maintenant, nous diminuons la dimension d'une des électrodes, sans toucher à l'autre, nous noterons un échauffement plus considérable du côté de la petite électrode, qui concentre sur elle toute l'énergie émise par la grande électrode. Dans ce cas, la grande électrode prendra le nom d'indifférente, la petite constituant l'électrode active.

Réduisons enfin au maximum les dimensions de l'électrode active, de façon à n'avoir que la superficie d'un petit pois : la concentration d'énergie est telle, et la chaleur dégagée si grande qu'il y aura d'abord floculation, puis coagulation des albumines, au contact de la petite électrode.

Les deux premiers exemples font comprendre la diathermie médicale ; le dernier est la diathermie destructive ou chirurgicale, la diathermo-coagulation.

Nous avons jusqu'ici supposé que les deux électrodes étaient en contact *parfait* avec les tissus.

Mais si l'on vient à écarter l'électrode active du bifteck, on aura production d'étincelles très courtes, très chaudes (1 200°), carbonisantes et d'action superficielle. Contrairement à l'étincelle de tension, longue et froide, qui est facilement supportable, l'étincelle d'intensité est fort douloureuse et nécessite l'anesthésie, de même d'ailleurs que la coagulation. Elle est peu employée.

On peut diviser en deux classes les appareils producteurs de courant d'intensité :

1° Les appareils à éclateur ;

2° Les appareils à lampe, ceux-ci étant les derniers venus.

Sans entrer dans aucun détail technique, disons seulement que les premiers sont des appareils producteurs d'ondes amorties, les seconds d'ondes entretenues.

Quelle différence d'action y a-t-il entre l'un et l'autre de ces appareils?

Cette question n'a reçu jusqu'ici qu'une réponse partielle, très suffisante néanmoins à se faire une opinion.

a. L'appareil à éclateur donne des effets caloriques moins réguliers : au cours d'une longue séance de diathermie médicale, l'aiguille de l'ampèremètre n'est pas rigoureusement fixe.

b. L'appareil à éclateur donne des effets de faradisation (sensation de *courant* électrique) qui n'existent pas avec l'appareil à lampes. Ces effets, importants dans la coagulation, sont d'ailleurs négligeables dans la diathermie médicale ;

c. L'action de l'appareil à lampe est plus profonde, toutes choses égales d'ailleurs.

d. Les coagulations faites par l'appareil à lampe semblent moins douloureuses dans les jours consécutifs à l'intervention. Par exemple, si la destruction de l'amygdale est très supportable (consécutivement à la séance de coagulation) avec l'appareil à éclateur, l'effet de l'appareil à lampe se traduit par une simple gêne.

e. Les effets de l'appareil à lampe étant plus intenses, on peut utiliser, avec celui-ci, une aiguille, dite inexactement « bistouri » diathermique, pour obtenir une section de n'importe quelle profondeur, et cette section sera aussi nette qu'une section au bistouri. L'appareil à éclateur ne permet pas le « bistouri diathermique ».

f. En revanche, la faradisation que produisent plus ou moins tous les appareils à éclateur a peut-être une action médicale heureuse (Bordier).

En somme, le médecin désirant uniquement utiliser la diathermie médicale en général, et exceptionnellement la coagulation, ou ne désirant utiliser la coagulation que pour de petites choses, n'aura besoin que de l'appareil à éclateur, très amplement suffisant.

Le chirurgien, au contraire, donnera la préférence à un appareil à lampe.

Contrairement à ce qui se passe pour les appareils de tension pure, la très grande majorité des appareils de diathermie (d'intensité) sont sérieux, bien établis, bien étudiés, qu'ils soient à éclateur ou à lampe.

Appareils de tension et d'intensité. — Ce sont là des appareils permettant d'obtenir les deux modalités de traitement déjà citées : d'une part, effluvation et étincelle froide ; d'autre part, diathermie médicale et coagulation.

La plupart des constructeurs d'appareils à éclateur ont adjoint à leur appareil un résonateur permettant d'obtenir, en outre de la diathermie, l'étincelle froide et l'effluvation, de sorte que la majorité des appareils français livrés par le commerce permettent les deux modalités de traitement.

Les appareils à lampe, pourtant, ne comportent pas en général de dispositif de tension, et ne permettent en conséquence que la diathermie proprement dite et la coagulation : hâtons-nous d'ajouter que quelques-uns de ces appareils sont aptes à recevoir l'adjonction d'un résonateur, qui en augmente néanmoins assez sensiblement le prix et l'encombrement.

La tendance actuelle est d'ailleurs de ne plus réunir en un seul appareil tension et intensité, ceci pour des raisons de construction. Les constructeurs allemands, en particulier, affirment qu'il est impossible d'obtenir un appareil parfaitement réglé pour ces deux modes d'application.

Conclusions. — Pour résumer cette étude très élémentaire, voici, schématiquement, l'appareil que devra choisir le médecin suivant les effets qu'il désire obtenir.

A. Le médecin ne recherchant que les applications de tension, à l'aide des électrodes à vide, se contentera d'un appareil de tension pure : encore devra-t-il choisir un appareil monté en d'Arsonval et sérieusement construit. Les électrodes suivantes répondront à la plupart de ses besoins : une électrode de surface (rhumatisme, sciatique, lésions cutanées superficielles, etc.), une électrode frontale (migraines, sinusalgies frontales), une électrode vaginale, une électrode rectale, une électrode urétrale, une fulguratrice (nævi, verrues, etc.).

B. Le médecin désirant faire à la fois des applications de tension et d'intensité se procurera un des appareils correspondants. Pour les applications de médecine générale ou de gynécologie, son appareil devra fournir 5 ou 6 ampères. Pour les applications de spécialité (O. R. L., ophtalmologie) il suffira largement de disposer de 2,5 ampères. Les électrodes de diathermie seront taillées dans une feuille d'étain *mince* (1/10) pour les électrodes devant se mouler sur une région irrégulière, et plus épais (3 à 4/10) pour l'électrode indifférente qui s'applique le plus souvent sur une large surface.

Les électrodes de coagulation sont de divers modèles : boule, plateau, aiguille, porte-coton, etc. L'aiguille, la boule et le porte-coton répondent à un grand nombre de cas. L'instrumentation de Bordier, en y comprenant l'anse diathermique, répond à tous les cas.

C. Le chirurgien emploiera l'appareil à lampe. Celui-ci permet, comme nous l'avons vu, la section nette des tissus, section sans hémorragie, pourvu que les vaisseaux de gros calibre ne soient pas touchés. Il permet également l'application de diathermie médicale ou de spécialité.

Pour terminer, deux remarques s'imposent : on devra se souvenir d'abord que, chaque fois qu'une électrode est écartée des tissus, il se produit une étincelle. D'où découle cette règle fondamentale d'avoir un moulage parfait de la région pour l'électrode d'étain, en diathermie ; et, en coagulation, d'interrompre le courant *avant* de rompre le contact de l'électrode avec le point à coaguler, sous peine d'étincelage chaud, douloureux.

La seconde remarque, très importante aussi, ne concerne que la coagulation. Cette coagulation, reconnaissable par une teinte blanche des tissus, est fonction de la durée de l'application et de l'intensité. Sa profondeur ne peut être évaluée que par la pratique, et pour chaque appareil. D'où cette règle de faire des essais suffisants sur le bifteck lorsque l'on ne connaît pas la pénétration de son appareil, et en second lieu d'agir avec une grande prudence : une coagulation trop superficielle ne fait que nécessiter une retouche, alors qu'une coagulation trop profonde est irréparable et parfois désastreuse.

INSTRUMENTS NOUVEAUX

MANCHE PORTE-ÉLECTRODES A INTENSITÉ RÉGLABLE

PAR
le Dr H. BORDIER.

On sait que les appareils de diathermie produisent non seulement des courants de quantité, mais aussi des courants de haute tension, grâce à l'adjonction d'un résonateur d'Oudin.

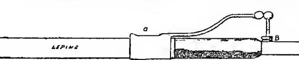
Les applications de la haute tension prennent de jour en jour plus d'importance, soi-sous la forme d'étincelage — simple ou médicamenteux, — soit sous la forme d'effluvation avec fines aigrettes.

Or ces effets de la haute tension ont besoin d'être gradués, à partir de zéro, si l'on veut pouvoir obtenir une action plus ou moins douce, plus ou moins énergique. Cette graduation se fait facilement pour l'étincelage de quantité ou étincelage diathermique, mais pas pour les applications de tension. A la vérité, il y a bien eu autrefois le manche de Bissérié sur lequel se vissait l'électrode condensatrice d'Oudin et qui a rendu des services au moment où la haute fréquence était produite par des étincelles longues à l'éclateur, mais ce manche ne se prête pas à l'adaptation des nouvelles électrodes à vide, en verre ou quartz, ou des électrodes à filigrane métallique.

La maison Lépine (de Lyon) a donc été bien inspirée en construisant un manche — basé sur le même principe — sur lequel peuvent s'adapter tous les modèles d'électrodes à vide ou à filigrane, employées pour la haute tension.

La graduation s'obtient, avec ce manche, en prenant une dérivation sur le courant du résonateur de l'appareil de diathermie au moyen d'une boule mobile reliée électriquement à une gaine métallique tenue par la main de l'opérateur ; cette boule mobile forme avec une autre boule, fixe, une sorte de spintermètre. Le fil souple venant du résonateur est serré à l'extrémité antérieure du manche au moyen d'un écrou. Un curseur peut coulisser facilement sur la gaine métallique, séparée de la portion conductrice antérieure par une partie isolante du manche : un simple mouvement du pouce fait avancer ou reculer la boule mobile, ce qu'par conséquent permet de modifier à volonté la distance explosive entre les deux boules. Lorsque celles-ci sont en contact, tout le courant passe par la gaine reliée au sol par le corps de l'opérateur et rien — ou presque rien — n'arrive à l'électrode et au malade : à mesure que l'on écarte la boule mobile, l'énergie du courant dégagé par l'électrode va en augmentant pour arriver à une valeur maxima correspondant au moment où le spintermètre est silencieux.

On peut donc ainsi régler à volonté l'intensité des effets de la haute tension, ce qui est indispensable dans certains traitements : par exemple, dans les applications de l'effluvation au contact, avec fines aigrettes au moyen de l'électrode à vide ou à filigrane métallique pour le traitement des hémorroïdes internes ou des fissures sphinctéralgiques ; la graduation du courant de haute tension est nécessaire pour régler les aigrettes et la chaleur qui en résulte.

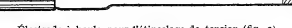


Manche à intensité réglable (fig. 1).

De même, dans l'étincelage médicamenteux pratiqué avec les électrodes à cupule, le réglage des effets destructeurs est indispensable ; pour l'étincelage simple, la graduation est également très utile. Cet étincelage est rendu très commode à appliquer par l'emploi d'une électrode que j'ai fait construire par la « Verrerie scientifique » et qui est formée par un tube de verre que traverse une tige métallique terminée par une boule nickelée. En écartant très peu les boules du spintermètre, on obtient des effets destructeurs très légers et peu douloureux, comme avec la D. S. F.

En stomatologie, où les courants utilisés sont et doivent être très faibles, la graduation des courants de tension s'impose soit pour l'étincelage des clapiers dans la pyorrhée alvéolo-dentaire, soit pour l'effluvation et la production d'aigrettes très fines sur les muqueuses par l'emploi d'électrodes spéciales à vide ou à filigrane métallique.

Le manche porte-électrodes de Lépine rendra donc, on le voit, les plus signalés services dans les différentes applications, soit de l'étincelage, soit de l'effluvation ; les diverses spécialités médicales (urologie, gynécologie, oto-rhino-laryngologie, ophtalmologie, stomatologie) retireront de l'emploi de ce nouvel instrument de grands avantages techniques.



Électrode à boule pour l'étincelage de tension (fig. 2).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les pleurésies à cholestérine.

Dans un important travail d'ensemble, A. MALAGUTI (*Archivio di patologia e clinica medica*, avril 1929) réunit toutes les observations publiées jusqu'à ce jour de pleurésies à cholestérine. Sous cette dénomination il comprend toute pleurésie dont l'épanchement contient en suspension des cristaux de cholestérine. Cette forme morbide, d'étiologie le plus souvent tuberculeuse, à évolution presque toujours chronique ou latente, ne présente pas de signes caractéristiques qui permettent d'en soupçonner l'existence. Ce n'est que par une ponction que l'on parvient à en faire le diagnostic par l'aspect du liquide qui contient, non seulement de la cholestérine, mais encore des substances albuminoïdes et des graisses, et dont la composition peut varier dans des limites très étendues. En général, il n'y a pas de rapport entre les taux de la cholestérine dans le sang et dans le liquide pleural. Il n'y a pas de traitement spécifique de cette affection dont le pronostic dépend beaucoup plus de l'étiologie et des diverses conditions morbides que de la nature même du liquide. Après avoir discuté les diverses théories pathogéniques qu'on a pu invoquer, l'auteur conclut qu'il n'est pas possible actuellement d'invoquer pour tous les cas un mécanisme unique, mais qu'il vaut mieux admettre l'existence de mécanismes multiples dont l'un ou l'autre jouera selon les cas un rôle prédominant.

JEAN LEREBOULLET.

Sur l'étiologie de la lymphogranulomatose maligne.

Après une étude bibliographique de cette question encore si obscure, A. MARTINOLLI (*Archivio di patologia e clinica medica*, avril 1929) décrit de curieuses lésions glandulaires, à type lymphogranulomateux, qu'il a pu observer au cours d'une expérience sur la transmission transplacentaire de la tuberculose. Au moyen de fragments d'organes (foie et rate) de douze fœtus provenant d'interruptions de grossesse au cours de la tuberculose pulmonaire, il a inoculé une série de cobayes qu'il a surveillé pendant une période de neuf à dix mois. Après avoir tué ces cobayes et fait un examen histologique rigoureux des différents organes, il ne put trouver la moindre lésion. Il enleva alors aseptiquement la rate à une partie des cobayes pour l'inoculer à une deuxième série d'animaux ; après trois mois d'observation on put remarquer chez ces animaux d'importantes lésions du foie, des poumons et des ganglions lymphatiques. Il s'agissait de lésions tuberculeuses caractéristiques, sauf au niveau des ganglions lymphatiques d'un des cobayes où les lésions étaient copiées sur celles de la lymphogranulomatose maligne ; malgré de nombreux examens on ne put déceler la présence de bacilles de Koch dans ces lésions. Au niveau des ganglions lymphatiques précités, le tissu ganglionnaire était remplacé presque complètement par un tissu à type lymphogranulomateux avec des cellules géantes de Sternberg. Une telle observation, dit l'auteur, est en faveur de l'origine tuberculeuse de la maladie de Hogdkin ; cette affection serait due vraisemblablement aux éléments filtrables du bacille tuberculeux.

JEAN LEREBOULLET.

Modifications de l'organisme humain par de faibles doses de métaux oligadynamiques.

G. SABATINI (*Il Policlinico, Sez medica*, 1er juin 1929) a étudié les effets de l'introduction dans l'organisme humain de faibles doses (1/2 à 1 milligramme) de chlorures de métaux lourds (cuivre, zinc, mercure) auxquels on reconnaît une action oligodynamique ; ces métaux produisent des modifications organiques constantes, objectives et appréciables. On observe en effet une augmentation toujours notable et parfois assez importante du nombre des globules rouges et des globules blancs et une élévation de la glycémie dont le taux peut être doublé. Ces modifications sont transitoires et au bout de vingt-quatre heures tout est revenu à la normale. La réaction de l'organisme, d'après les observations faites jusqu'ici tout au moins, ne semble pas liée à la présence éventuelle d'états morbides spéciaux. L'auteur compte poursuivre ses recherches en employant d'autres sels et d'autres doses et en étudiant d'autres modifications organiques comme la tension artérielle ; il compte aussi étudier comparativement la réaction des individus sains et de ceux atteints de diverses affections.

JEAN LEREBOULLET.

Phlegmon diffus guéri par des injections intra-artérielles.

L'introduction par voie intra-artérielle d'une médication n'a été jusqu'ici essayée que dans de très rares cas ; c'est pourtant à cette voie que s'est adressé U. BONOLI (*Il Policlinico, Sez pratica*, 17 juin 1929) pour traiter un phlegmon diffus profond de la main. Il s'agissait d'un malade âgé de trente-deux ans qui, à la suite d'une piqûre à la paume de la main quatre jours auparavant, présentait un phlegmon diffus profond avec gros œdème, douleurs extrêmement vives empêchant tout sommeil, adénopathie axillaire et température élevée. Sous anesthésie générale, et sans bande d'Esmarch, l'auteur découvrit l'artère humérale au tiers moyen du bras par voie parabicipitale ; puis il injecta très lentement dans l'artère 8 centimètres cubes d'une solution isotonique d'argent colloïdal électrique et termina en suturant les tissus traversés. Le lendemain, le malade était très amélioré, avait pu dormir ; les douleurs avaient complètement disparu, l'œdème avait diminué dans des proportions considérables, la peau avait repris son état normal ; la douleur à la pression était minime ; la fièvre enfin avait baissé d'un degré. En quelques jours une guérison complète était obtenue. Un tel résultat, dit l'auteur, n'a pu être obtenu que parce qu'on était intervenu avant la formation de pus qui, si elle est un processus de défense, n'en est pas moins toujours associée à des désordres locaux irréparables. Quant au mécanisme d'action de l'argent colloïdal, il faut se garder de faire des hypothèses qu'aucune donnée ne viendrait appuyer. En tout cas, le résultat obtenu semble intéressant par la rapidité d'action de la médication et ouvre peut-être le champ à de nouvelles méthodes thérapeutiques.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 9174-28. — CORBEIL, IMPRIMERIE, CRÉTÉ.

LE SYNDROME GÉNITO-SURRÉNAL (1)

PAR

LANGERON et A. DANÈS

On réunit, depuis les travaux d'Apert et de Gallais, sous le nom de syndrome génito-surrénal, l'ensemble des manifestations génitales ou dystrophiques provoquées par le développement de néoformations bénignes ou malignes de la cortico-surrénale.

Ce syndrome comprend : le pseudo-hermaphrodisme surrénal et le virilisme avec hirsutisme.

Les observations sont rares ; Apert en 1910 en rassemble 31 ; l'un de nous dans sa thèse (Danès, Lille, 1929) en rapporte 68. Le diagnostic est habituellement tardif, il n'est souvent fait qu'à une période avancée de la maladie, au moment où la tumeur devient palpable ; aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter l'observation d'une de nos malades chez qui le diagnostic put être précoce, grâce à l'examen radiographique après pneumopéritoine, et de tenter à cette occasion une étude rapide du syndrome génito-surrénal (2).

I. OBSERVATION. — Mlle L..., vingt ans, vient consulter le 29 novembre 1928 pour de la faiblesse générale et un développement anormal de poils sur toute la surface du corps. Ses parents, deux sœurs et un frère sont bien portants ; elle a été réglée à seize ans, s'est toujours bien portée jusqu'en janvier 1928 ; elle pesait à ce moment 69 kilogrammes. A cette époque, les règles disparurent pour ne plus revenir, en même temps que faisaient leur apparition et qu'augmentaient progressivement les symptômes suivants qui existent encore, qui l'ont fait consulter de nombreux médecins, sans qu'aucune amélioration, ni même, semble-t-il, aucun diagnostic précis ne soient apportés à sa maladie.

La malade se plaint de céphalées continuelles, de faiblesse de la vue, d'asthénie invincible, d'amaigrissement elle pèse actuellement 53 kilogrammes), et surtout de changements profonds survenus dans son habitus extérieur : raucité de la voix, transformation du visage et développement sur la face et le corps d'un système pileux abondant et disgracieux.

Il s'agit d'une jeune fille autrefois jolie, comme en témoignent des photographies anciennes, mais qui présente aujourd'hui le type achevé de la « virago » : facies coloré et vultueux, barbe et moustaches abondantes, poils développés sur tout le corps, avec lésions de folliculite intense et généralisée ; les cheveux, par contre, sont tombés en abondance ; les seins sont peu développés, l'allure générale du corps est nettement du type masculin.

On ne sent rien de particulier à l'abdomen, les réflexes sont normaux, rien à signaler au point de vue nerveux ; les palpitations sont fréquentes, tension artérielle au Vaquez : 20-10 ; le ventricule gauche, vu à l'écran, est légèrement hypertrophié ; il n'y a rien à l'auscultation pulmonaire.

Les urines contiennent 0,05 p. 1000 d'albumine, 8,88 p. 1000 de sucre, saus acidose, de l'urobiline en grosse quantité, des traces d'indol et de scatol.

Devant un tel tableau clinique, aménorrhée, virilisme et hirsutisme, hypertension, albuminurie et glycosurie, on pense immédiatement à un syndrome cortico-surrénal et, à cause de l'amaigrissement considérable, à la possibilité d'une tumeur maligne, et l'opportunité d'une intervention est discutée.

Quelques recherches complémentaires sont alors instituées : le fond d'œil est normal, le métabolisme basal est augmenté de 33 p. 100, avec quotient respiratoire égal à 1.

Comme on ne sent rien à la palpation, on décide, pour juger de l'existence et surtout du côté d'une tumeur surrénale, de s'adresser au penumopéritoine. Avec la collaboration du Dr Belle on radiographie, après injection de 3 litres d'un mélange à un quart d'acide carbonique et à trois quarts d'oxygène, les deux hypocondres de la malade. Le résultat est très démonstratif : il existe, dans la région supra-rénale gauche, une ombre opaque qu'on peut interpréter comme due à tumeur surrénale. On fait donc le diagnostic de tumeur surrénale gauche et on décide une intervention. Celle-ci est pratiquée le 17 décembre 1928 par le Dr Decherf. Une laparotomie médiane permet d'abord de vérifier l'intégrité des annexes et la présence d'une tumeur dans la région rénale gauche, le côté droit étant intact. Une incision lombaire, après fermeture de la laparotomie médiane, permet l'extirpation très simple d'une tumeur de la région surrénale gauche, mollasse, rougeâtre, du poids de 250 grammes.

Les vingt-quatre premières heures se passent sans incidents, la malade urine spontanément, il n'y a aucune réaction péritonéale, puis brusquement, à la trente-sixième heure, la malade dit qu'elle se sent mal, devient pâle et meurt subitement en quelques minutes. Il ne s'est agi ni de péritonite, ni d'hémorragie ; la rapidité des accidents permet d'éliminer l'insuffisance surrénale ; on a l'impression d'une défaillance cardiaque suraiguë, fibrillation ventriculaire par exemple.

Les circonstances ne permettent pas l'autopsie, et la cause réelle de la mort reste discutable.

Examen histologique (Dr Delattre). — Epithélioma d'architecture alvéolaire, cavités sanguines centrales, bordées de boyaux cellulaires ; à la périphérie, on reconnaît nettement la cellule de la sous-corticale : spongyocytaire, claire ; un peu plus au centre cet aspect disparaît, les cellules sont plus chromaffines ; aspect endocrinien très net de la tumeur..

En somme, épithélioma cortico-surrénal.

Examen chimique (Dr Paget). — Traces indosables d'adrénaline libre et virtuelle, absence de choline, présence de cholestérine en quantité normale.

En résumé, il s'est agi d'un syndrome d'hirsutisme et de virilisme avec glycosurie et hypertension, causé par une tumeur cortico-surrénale maligne que l'on a pu localiser et enlever ; malheureusement, un incident brutal et imprévisible est venu empêcher la malade de bénéficier d'une

(1) Clinique médicale de la Faculté libre de Lille.

(2) L'observation a été présentée à la Société médicale des hôpitaux de Paris le 23 mars 1929 et les pièces, photographies et radiographies à la Société anatomo-clinique de Lille le 19 mars 1929 (*Journal des Sciences médicales de de Lille* 1928, p. 273-7).

intervention tout à fait légitime, sans laquelle, étant donnée la malignité de la tumeur, elle était appelée à succomber plus ou moins rapidement, mais inéluctablement.

L'histoire du syndrome génito-surrénal commence en 1756 avec Cooke, qui décrit le premier, dans un cas de tumeur surrénale, l'existence d'adipose avec hypertrichose.

Bulloch et Sequeira en 1905, Guthrie en 1907 rapportent plusieurs cas de tumeurs surrénales avec virilisme. C'est à Apert, en 1910, que revient l'honneur d'avoir fait connaître en France le syndrome génito-surrénal. Il oppose le virilisme avec hirsutisme provoqué par l'hyperfonctionnement cortico-surrénal à la progeria provoquée par la sclérose et l'atrophie des capsules surrénales. Gallais en 1912 consacre à ce sujet une thèse très documentée.

Depuis ces travaux, les observations se font plus nombreuses, plus précises, le diagnostic se fait cliniquement alors que, jusque-là, il n'avait guère été fait que sur la table d'autopsie.

II. **Etude clinique.** — A. **Le pseudo-hermaphrodisme surrénal.** — Le pseudo-hermaphrodisme surrénal est d'observation exceptionnelle. Il est dû au développement d'une hyperplasie simple ou d'un adénome bénin peu volumineux de la cortico-surrénale ; quelquefois les lésions sont bilatérales.

Il s'agit d'individus du sexe féminin (présence d'ovaires) dont les organes génitaux externes et l'aspect général du corps se rapprochent, à des degrés divers, du type masculin. Dans plusieurs cas, la ressemblance a été si parfaite que la femme a vécu toute sa vie en homme, sans jamais soupçonner son véritable sexe.

On constate l'existence d'un clitoris très hypertrophié avec gland et prépuce. Le scrotum est quelquefois bien conformé ; il est vide de testicules, mais on a pu y sentir de petits amas de graisse qui ont pu prêter à confusion. L'urètre est plus ou moins complet, il existe toujours un certain degré d'hypospadias. Il existe fréquemment une prostate, plus rarement des vésicules séminales. Le clitoris, péniforme, est capable d'érections, quelquefois d'éjaculations de liquide prostatique.

Les organes génitaux internes sont féminins. L'utérus est le plus souvent infantile, les ovaires sont toujours atrophiés. Les menstruations ne sont signalées dans aucune observation

La puberté se fait à l'âge normal. Ce sont les caractères sexuels secondaires masculins qui dominent : l'aspect général du corps est nettement masculin, la voix est grave, les poils du pubis ont une disposition masculine ; de nombreux poils se développent sur l'abdomen, le thorax, les membres ; on note fréquemment une barbe en collier et des moustaches.

Sur 13 observations que nous avons pu rassembler, six fois il s'agissait de tout jeunes enfants, sept fois il s'agissait d'adultes dont cinq reçurent un prénom masculin, furent élevés en garçon, exercèrent plus tard une profession masculine et dont l'instinct sexuel fut du type masculin, mais en général peu actif.

L'évolution est très longue, compatible avec une vie de durée normale : la malade d'Auvray avait soixante-douze ans, celle d'Engelhardt est morte à cinquante-neuf ans.

Le diagnostic n'a jamais été porté cliniquement.

B. **Le virilisme surrénal.** — Le virilisme surrénal a un intérêt clinique beaucoup plus considérable : la symptomatologie est très particulière, la tumeur est décelable cliniquement ; dans quelques cas, une intervention chirurgicale précoce a pu amener la guérison.

Un premier fait important est à retenir : le syndrome génito-surrénal ne se rencontre guère, au moins dans sa forme franche à évolution mortelle, que chez des sujets jeunes, presque toujours du sexe féminin.

Sur 54 cas, on trouve 44 femmes et 10 hommes, soit 80 p. 100 de femmes.

Au point de vue de l'âge, la proportion est la suivante :

Vingt-trois fois il s'agissait de femmes entre quatorze et quarante ans avec maximum de fréquence vers la vingtième année ; vingt fois il s'agissait de fillettes de moins de quatorze ans ; une fois seulement il s'agissait d'une femme de soixante-deux ans ; huit fois de jeunes garçons de moins de quatorze ans. Dans les deux derniers cas, il s'agissait d'hommes de vingt-six et vingt-sept ans ; encore la symptomatologie était-elle tout à fait spéciale.

Chez la femme, après la ménopause, il est fréquent de noter l'apparition de signes tels que : adiposité, développement des poils du visage, voix grave, caractère autoritaire, violent, emporté, signes qu'on a voulu rapporter à l'hyperfonctionnement cortico-surrénal. Dans ces cas, l'évolution est bénigne, on ne trouve pas de tumeurs, mais seulement des hyperplasies simples et d'ailleurs inconstantes et toujours discrètes du tissu cortico-surrénal. On trouve au contraire des lésions importantes des ovaires ; d'autre part, les profondes modifications de tout le système endocrine au moment de la ménopause, rendent très délicate l'interprétation de tels faits, aussi bornerons-nous

notre étude au virilisme surrénal dans ses formes indiscutables, en rapport avec le développement d'une tumeur corticale.

Nous décrirons successivement le virilisme chez la femme jeune, chez la petite fille, chez le jeune garçon.

1° LE VIRILISME CHEZ LA FEMME JEUNE. — On peut, dans les cas typiques, distinguer nettement une évolution en deux phases : la première d'hypersthénie, la seconde d'asthénie. Pour fréquente qu'elle soit, cette évolution peut manquer, le stade d'hypersthénie faisant quelquefois défaut.

Le signe le plus précoce et qui ne manque jamais est l'*aménorrhée*, en général complète et définitive ; elle s'accompagne fréquemment de douleurs pelviennes.

L'*adiposité* apparaît en même temps, elle augmente rapidement, commence le plus souvent par la face; dans plusieurs observations on note que les membres sont relativement moins adipeux que la face, l'abdomen ou la poitrine.

Plus caractéristique est l'*hirsutisme* à disposition masculine. De nombreux poils, de coloration foncée, apparaissent d'abord au visage, puis sur tout le corps. Les cheveux tombent, et cette *alopécie* a une disposition masculine : ce sont les régions temporales qui se dégarnissent d'abord, puis le sommet de l'occiput.

L'aspect général de tout le corps devient masculin, la peau perd sa finesse et son velouté, le facies devient vultueux, les traits durs. Le corps déformé par la graisse perd toute allure féminine.

La voix devient grave.

Malgré l'énorme surcharge graisseuse, la *force musculaire* augmente d'une manière considérable. Telle malade parcourt sans fatigue des lieues pour se faire maigrir, sans résultats d'ailleurs; telle autre laboure son champ ; telle jeune fille, jadis douce et réservée, grimpe aux arbres plus lestement, malgré son obésité, que les gamins du village.

Le *psychisme* se modifie souvent dans des proportions importantes : la malade devient très violente ; elle est sujette à des colères furieuses pour des motifs les plus futiles.

Les modifications de l'*instinct sexuel* sont délicates à apprécier exactement. Quoi qu'on en ait dit, l'inversion sexuelle impérieuse, très nette dans quelques cas, est rare. C'est la frigidité complète que l'on observe le plus souvent. Dans quelques cas, il n'y a aucun changement net de ce côté.

L'*hypertrophie* du clitoris est notée dans quelques observations.

Il est fréquent de voir apparaître de *nombreuses vergetures* sur l'abdomen et les membres, même en l'absence de toute surcharge graisseuse. Il s'agit d'un trouble trophique et pas seulement d'une simple distension des fibres élastiques du derme par la graisse.

On ne trouve jamais la pigmentation brunâtre typique des addisonniens ; ce que l'on note, rarement d'ailleurs, c'est l'apparition d'une *teinte gris sale* en des régions limitées (front, avant-bras, mains, aisselles), rebelle aux ablutions. Quelquefois la peau prend une teinte uniformément « gitane ».

Dans notre observation, le *métabolisme de base* était augmenté de 33 p. 100 ; dans les observations que nous avons rassemblées, cette recherche n'a pas été effectuée. Dans un cas d'Apert, qui concernait un jeune garçon de douze ans, avec tableau complet de virilisme surrénal, mais chez qui la radiographie n'avait pas décelé de tumeur, le métabolisme basal était d'un adulte.

La *glycosurie* est signalée dans plusieurs observations, elle est toujours peu importante.

L'*albuminurie*, à l'état de traces, est également notée, dans un quart environ des observations.

L'*observation de la tension artérielle* n'est pas notée dans les observations anciennes. Sa fréquence réelle est difficile à apprécier ; elle est souvent rencontrée dans les observations récentes.

La durée de cette période est en moyenne d'un an. C'est généralement de un à deux ans après les premières manifestations pathologiques que la tumeur devient perceptible à l'examen clinique. Elle a les caractères d'une tumeur rénale : contact lombaire et ballottement rénal ; il existe souvent à cette période des douleurs lombaires, spontanées et provoquées. Pour repérer la tumeur, alors que son volume encore restreint la soustrait à la palpation, il faut s'adresser à la radiographie, soit radiographie simple ou après insufflation gastro-colique ; la méthode de choix est le pneumopéritoine, qui permet de localiser nettement des tumeurs de petit volume. Dans quelques cas on a eu recours à la pyélographie, qui a montré l'uretère nettement refoulé vers la ligne médiane par la tumeur.

Dans plusieurs cas, la tumeur développée aux dépens d'une surrénale accessoire était pelvienne, facilement perceptible par le palper bimanuel ; elle présentait les caractères d'une tumeur annexielle.

A l'hypersthénie de la première phase fait suite une *asthénie marquée*, qui oblige rapidement les malades à ne plus quitter le lit. Cette asthénie est notée très fréquemment, elle est susceptible de s'améliorer temporairement par l'extrait surrénal total.

La malade commence à maigrir; en plus des douleurs lombaires, il existe souvent des *crises gastriques* douloureuses avec nausées, vomissements, s'accompagnant d'une angoisse très marquée et d'une sensation de tension épigastrique ; ces signes paraissent dus à la compression du sympathique par la tumeur.

L'évolution se précipite ; la complication terminale habituelle est une crise de dyspnée soudaine avec cyanose de la face, pouls petit et rapide, râles sous-crépitants des deux poumons sans expectoration.

L'évolution dure en moyenne trois ans ; elle est toujours fatale.

2° LE VIRILISME SURRÉNAL CHEZ LA PETITE FILLE. — Le tableau clinique ne se différencie du précédent que par des nuances.

Des métrorragies irrégulières, peu abondantes, sont signalées dans quelques cas au début de l'évolution.

La taille souvent augmentée, l'obésité constante et importante, le facies vultueux, l'hirsutisme, la voix grave, les vergetures donnent à l'enfant un aspect de vieille femme.

L'appétit est souvent très augmenté, supérieur à celui d'un adulte.

Les organes génitaux externes ont fréquemment le développement de ceux d'une femme adulte. Le clitoris est très hypertrophié.

Les modifications du psychisme sont variables : souvent l'intelligence est peu éveillée, l'enfant est apathique, cause et joue peu. Il n'a pas de désirs sexuels ; les habitudes de masturbation sont cependant notées dans quelques cas. D'autres fois le psychisme n'est pas modifié, il reste celui d'un enfant du même âge.

L'évolution est toujours fatale ; sa durée habituelle est deux ans environ.

3° LE VIRILISME SURRÉNAL CHEZ UN PETIT GARÇON. — Le virilisme surrénal chez les garçons réalise habituellement le tableau de la puberté précoce avec développement excessif de la taille, du poids et de la force musculaire.

Le symptôme le plus précoce est le développement excessif et rapide des organes génitaux externes ; à cinq ans, par exemple, ils ont le volume de ceux d'un adulte. Les testicules restent le plus souvent petits ; l'examen histologique montre que les cellules interstitielles n'y sont pas développées, que l'activité spermatogénétique y est très réduite.

En même temps des poils nombreux et forts apparaissent sur le pubis, les aisselles, la face, plus rarement sur le corps.

La voix est habituellement grave.

Les dents définitives apparaissent très tôt.

Les reliefs musculaires sont accusés comme chez un adulte vigoureux; la force est très augmentée: l'enfant de cinq ans cité par Linser soulevait sans effort un poids de 20 kilogrammes à hauteur de l'épaule.

La taille est nettement supérieure à la normale: l'enfant observée à douze ans par Esbach mesurait $1^{m},57$ (taille normale $1^{m},35$) et pesait 58 kilogrammes (poids normal 30 kilogrammes).

Le psychisme reste habituellement puéril ; on note souvent un goût marqué pour les jeux violents, les exercices physiques prolongés. Plus rarement l'intelligence est précoce, l'esprit d'observation éveillé, la mémoire bien développée. Bien que la verge soit capable d'érections et quelquefois d'éjaculations, l'enfant ne paraît pas manifester de désirs sexuels.

Cette période d'hypersthénie dure un an en moyenne, on l'a vue se prolonger quatre ans et plus ; mais quand apparaissent l'asthénie et l'amaigrissement, l'évolution se précipite vers la mort en quelques mois.

4° Les manifestations génitales chez l'homme adulte atteint de tumeur surrénale se réduisent à fort peu de chose. Dans les deux seules observations de Bush et de Mathias, on note une gynécomastie considérable avec sécrétion d'un liquide laiteux. Dans l'observation de Mathias on note en plus de l'atrophie des deux testicules avec impuissance. Dans les deux cas, il s'agissait de tumeurs malignes dont l'évolution vers la mort se fit en six et huit mois.

III. Anatomie pathologique. — 1° Les néoformations surrénales. — Dans le PSEUDO-HERMAPHRODISME SURRÉNAL on trouve soit une hyperplasie simple ou un adénome bénin, développé aux dépens de la corticale, toujours de petit volume, quelquefois bilatéral. La dégénérescence maligne a été vue une seule fois.

Dans le VIRILISME SURRÉNAL, au contraire, c'est presque toujours à des tumeurs malignes qu'on a affaire : sur 54 cas, on trouve seulement quatre fois des tumeurs bénignes; les 50 autres cas concernaient des tumeurs corticales malignes, presque toujours des épithéliomas. *La médullaire est toujours intacte.*

2°. Les lésions des glandes sexuelles. — Toutes les observations, aussi bien pseudohermaphrodisme que virilisme, signalent l'atrophie des ovaires, qui sont petits, fibreux ou polykystiques. L'examen histologique montre que les follicules de Graaf sont peu nombreux ou peu développés. Fibiger a pu faire 1 100 coupes dans le même ovaire, sans rencontrer ni follicules ni corps jaunes.

Dans les trois seuls cas de virilisme chez les

jeunes garçons avec examen histologique des testicules, malgré l'apparition des caractères sexuels secondaires, les cellules interstitielles étaient à peine ébauchées, « l'aspect histologique était exactement celui qu'on est habitué de rencontrer à cet âge ».

IV. Pathogénie. — On a proposé, pour expliquer l'action des tumeurs cortico-surrénales sur l'appareil génital et les caractères sexuels secondaires, diverses hypothèses dont aucune n'est démontrée et qu'il serait trop long d'exposer ici.

On peut dire que tout se passe comme si la corticale sécrétait normalement une hormone qui, synergiquement avec l'hormone sexuelle, réglerait le développement des organes génitaux et des caractères sexuels secondaires. A la prolifération cellulaire, due au développement de la tumeur, correspondrait une hypersécrétion de cette hormone, tout comme l'adénome thyroïdien toxique provoque l'hyperthyroïdie. C'est une loi générale établie par Bard, que les tissus néoplasiques, de nature épithéliale, possèdent à l'état exagéré les propriétés sécrétoires des tissus dont ils sont nés.

L'existence de cette hormone corticale n'a d'ailleurs pas reçu de démonstration expérimentale.

V. Diagnostic. — **1° Le pseudo-hermaphrodisme surrénal.** — Le diagnostic repose sur cette double constatation : pseudo-hermaphrodisme gynandroïde, néoformation surrénale. Il n'a guère été porté en clinique, car le sexe réel en cas d'hermaphrodisme n'est pas toujours facile, quelquefois impossible à déterminer cliniquement, et les néoformations surrénales sont peu volumineuses et échappent à l'examen clinique même minutieux et aidé de la radiographie.

2° Le virilisme surrénal. — Les constatations cliniques sont faciles ; il faut mettre en évidence la tumeur surrénale par la palpation, la radiographie après pneumopéritoine ou par la pyélographie. On n'oubliera pas d'explorer le pelvis par le toucher rectal ou vaginal pour reconnaître l'existence possible d'une tumeur annexielle développée aux dépens d'une surrénale accessoire.

Le virilisme avec hirsutisme est quelquefois réalisé, mais d'une manière tout exceptionnelle, par des tumeurs malignes de l'ovaire, par des adénomes hypophysaires ; O'Malley, Claude et Gougerot, Laignel-Lavastine et Boutet ont vu coexister le virilisme et des signes d'hyperthyroïdie. Dans d'autres cas — très rares — tout le système endocrine est atteint et il est bien difficile, même par l'examen anatomique, de dire quelle est la glande initialement malade. Dans un cas récent de Parhon, Baliff et Cavamann qui réalisait parfaitement le tableau du virilisme surrénal, une autopsie minutieuse, avec examen histologique de toutes les glandes endocrines, n'a montré que quelques lésions peu importantes de l'hypophyse.

On peut donc dire que si les néoformations cortico-surrénales ne sont pas la seule cause du virilisme, elles ont de beaucoup le rôle étiologique prédominant et le mieux établi.

VI. Traitement. — Nous avons vu que le virilisme surrénal est presque toujours dû au développement d'une tumeur maligne. On ne s'étonnera donc pas de voir le traitement médical demeurer sans effet. Seule l'asthénie est améliorée temporairement par l'extrait surrénal total.

La radiothérapie a été peu employée. Chauffard a vu, dans un cas, la tumeur diminuer de moitié et la malade s'améliorer au point de vue subjectif. Bertolotti a vu, sous l'action de la radiothérapie surrénale, tomber des poils anormaux de formation récente, les poils normaux persistant. Nous n'avons pas trouvé d'autres cas où la radiothérapie ait été employée ; il serait donc prématuré de porter un jugement sur cette méthode.

Que peut-on espérer du traitement chirurgical?

Quand il s'agit de tumeurs pelviennes, l'extirpation est simple; la guérison opératoire est la règle, mais la récidive est toujours à craindre, car il s'agit de tumeurs malignes.

Dans les 3 cas de tumeurs surrénales bénignes qui ont été opérés, la guérison a été obtenue complète et définitive.

Mais habituellement il s'agit de tumeurs malignes ; le pronostic opératoire est très grave. Lecène et Hartmann indiquent en ce qui concerne les tumeurs surrénales malignes, sans syndrome endocrinien, une mortalité de 46,6 p. 100; Auvray, 38 p. 100 ; Wendel, 50 p. 100. Les récidives sont presque constantes; la mort rapide, quarante-huit heures après l'intervention, a été notée plusieurs fois.

Sur 10 cas de virilisme surrénal avec tumeurs corticales malignes où l'opération fut tentée, il y eut 5 morts et 5 guérisons opératoires, soit une mortalité immédiate de 50 p. 100.

Quelle est la qualité de cette guérison, si chèrement acquise? Elle est difficile à apprécier exactement, car les résultats éloignés sont peu connus. Voici ce que nous avons pu réunir à ce sujet : Mauclaire, réapparition des règles au bout de deux mois ; Moggi, santé parfaite, pannicule adipeux moins épais, diminution notable de l'hirsutisme, voix toujours grave (deux ans après l'intervention) ; Thornton, amélioration passagère

importante de tous les signes, mais mort de récidive deux ans plus tard ; Murray et Simpson, six mois et demi après l'intervention disparition complète de l'adiposité, de l'hirsutisme, les traits ont repris leur finesse, réapparition des règles, retour du psychisme à son état normal ; Collet, après deux ans et demi la guérison se maintient complète.

Les récidives tardives doivent être fréquentes, car il s'agit de tumeurs malignes, mais les données précises manquent à ce sujet.

Malgré la gravité du pronostic opératoire, l'intervention doit être conseillée, car l'évolution abandonnée à elle-même est toujours fatale ; les progrès de la technique et surtout la précocité du diagnostic la rendront peut-être moins meurtrière dans l'avenir (1)

(1) Pour les indications bibliographiques, nous prions le lecteur de bien vouloir se reporter à la thèse de DANÈS, Contribution à l'étude du syndrome génito-surrénal, 1929.

SUR LA PATHOGÉNIE DU PALUDISME

PAR
le Dr B. LE BOURDELLÈS
Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Lorsqu'en 1880, Laveran, à l'hôpital militaire de Constantine, découvrit dans le sang de l'un de ses malades l'hématozoaire du paludisme, il résolut d'un coup d'œil et de façon complète le problème de l'*étiologie* de l'infection palustre.

Mais la découverte du parasite ne devait pas éclairer totalement la question de la *pathogénie* de l'infection palustre. Si l'hématozoaire de Laveran devait être bientôt universellement reconnu comme représentant bien l'agent spécifique, si le mode aussi de transmission de la maladie ne devait pas tarder à être découvert, restait à savoir comment agissait cet agent spécifique.

Depuis cette époque, ce problème pathogénique a suscité de nombreux travaux.

Pour les résumer d'un mot, nous dirons que, ainsi que toute maladie infectieuse, l'évolution clinique palustre a paru impliquer la mise en jeu de deux facteurs : le facteur microbe, et le facteur terrain.

Le mode d'action de l'hématozoaire de Laveran, les procédés d'agression qui lui permettent de donner lieu aux manifestations cliniques du paludisme ont donné carrière à bien des discussions. On a incriminé ainsi successivement : une action *spoliatrice*, une action *mécanique*, une action *toxique*, une action de *choc*, une action *irritatrice des produits de désintégration cellulaire*.

L'action *spoliatrice* se déduit évidemment du caractère endoglobulaire du parasite qui provoque des destructions intenses d'hématies. Elle détermine l'anémie palustre.

L'action *mécanique* ne s'observe guère que dans le cas de l'accès pernicieux, où les réseaux capillaires des organes profonds apparaissent « embouteillés » par la masse énorme des hématies parasitées. Elle peut rendre compte de certains caractères particuliers de l'accès pernicieux.

L'action *toxique* est l'un des points les plus controversés de la pathogénie du paludisme. C'est par l'intermédiaire de produits toxiques définis, que l'on considéra tout d'abord qu'agissait l'hématozoaire. Dans leur traité classique des maladies des pays chauds, Kelsch et Kiener prennent cette conception pathogénique comme base de leur classification des accidents cliniques de l'infection palustre. Ils intitulent les chapitres consacrés à leur description « intoxication palustre aiguë » et « intoxication palustre chronique ». L'étude expérimentale du paludisme n'a point permis de mettre en évidence avec certitude une toxine définie et comparable aux produits solubles microbiens.

Cependant Rosenau décrit une toxine pyrétogène ; Casagrandi et de Plasi, une toxine hémolytique susceptible de provoquer l'hémoglobinurie lorsque le foie est insuffisant ; Marchiafava et Tchernikow signalent que seule une toxine soluble peut provoquer les accidents nerveux du paludisme.

Par contre, Celli saigne un paludéen au cours d'un accès fébrile aigu. L'inoculation de 50 centimètres cubes du sérum ainsi obtenu, celle aussi des globules rouges obtenus par centrifugation du sang défibriné, et broyés dans l'eau physiologique, restent sans action.

En définitive, ces travaux n'ont abouti à rien de précis. Cependant l'hypothèse d'une toxine soluble analogue aux toxines microbiennes est aujourd'hui abandonnée.

Faute de pouvoir démontrer l'action classique d'une toxine, on a incriminé plus récemment le mode d'action physique du *choc colloïdoclasique*. Abrami et Senevet ont assimilé l'accès palustre à une crise hémoclasique dans laquelle les albumines hétérogènes sont représentées par les mérozoïtes nouvellement éclos, corps colloïdaux hétérogènes. Et de fait, on retrouve dans l'accès palustre la plupart des éléments de la crise vasculo-sanguine, parmi lesquels il convient de signaler

tout particulièrement la mononucléose intense, sur laquelle avaient antérieurement insisté Vincent, puis Billet.

Il est admis enfin, de longue date, que les produits de désintégration cellulaire peuvent jouer un rôle dans les accidents palustres, sans qu'aucune hypothèse précise n'ait été faite, quant à leur mode d'action. C'est ainsi que les professeurs Vincent et Rieux, dans leur article « Paludisme » du *Nouveau Traité de médecine*, s'expriment simplement ainsi :

« On peut accepter enfin que les produits de désintégration, ceux du parasite lui-même et ceux des hématies parasitées et des leucocytes mélanifères, jouent un rôle dans la pathogénie du paludisme. Bien des faits peuvent être interprétés par elle, les accidents nerveux déjà nommés, les symptômes rénaux fonctionnels d'abord, puis organiques ensuite, et pouvant aboutir à la néphrite ; enfin et surtout les troubles spléno-hépatiques du paludisme grave et prolongé ; organes plus directement en cause dans cette désintégration cellulaire interne, la rate et le foie en arrivent à la sclérose, et même, comme nous le verrons, à la réalisation du syndrome de Laennec. »

En présence de l'agression de l'hématozoaire, l'on doit prévoir que le terrain, dans le paludisme, comme dans toute affection microbienne, réagit et se modifie. Le polymorphisme clinique de l'affection en témoigne déjà. L'organisme réplique d'abord par une réaction fébrile continue, puis discontinue, puis les manifestations fébriles s'espacent et disparaissent, et l'on entre dans la période du paludisme chronique, où vont prédominer les scléroses viscérales.

Cette évolution clinique des manifestations de l'infection n'est pas le seul témoignage de la modification du terrain. Des recherches de laboratoire ont paru démontrer l'existence d'anticorps palustres. C'est ainsi que P. Abrami et G. Senevet, P. Carnot ont montré l'existence d'une réaction schizontolytique à la fin de l'accès palustre. D'autres auteurs ont cherché à réaliser avec un certain succès une fixation spécifique du complément en utilisant soit des souches cultivées par la méthode de Bass (S. Gordon Thomson), soit des extraits d'organes riches en hématozoaires : placenta d'accouchées (H. Horowitz Wlassova), extrait de foie palustre (J.-B. Savtchenko et J.-M. Boronoff).

Quoi qu'il en soit, de nombreux faits plaident en faveur d'une « immunité relative » (Sergent) dans le paludisme. Ce sont tout d'abord les faits expérimentaux recueillis tout d'abord dans le paludisme des oiseaux (Et. et Ed. Sergent puis dans le paludisme humain depuis que l'inoculation expérimentale est pratiquée dans un but thérapeutique, chez les paralytiques généraux. Des malades se montrent peu sensibles à des réinoculations de sang virulent, ainsi que le signalent A. Plehn, J.-E. Nicole et J.-P. Steel. Les faits épidémiologiques plaident dans le même sens. Edm. Sergent, L. Parrot, et A. Donatien ont plus particulièrement insisté sur cet état de « prémunition » que présentent l'indigène et l'Européen acclimaté contre les réinfections. Il s'agit là évidemment d'une immunité partielle, ainsi qu'il est de règle lorsque l'antigène est complexe ou cyclique, immunité suffisante cependant pour conférer une réelle protection contre les accidents graves du paludisme « hyperépidémique », ainsi que l'ont observé entre autres Clifford A. Gill, et S. R. Christophers.

Telles sont les données actuelles relatives à la pathogénie du paludisme. Une réaction sérologique récemment apparue, la séro-floculation de Henry, nous paraît devoir apporter dans la question un élément nouveau, et capable de modifier fortement les données classiques.

La séro-réaction du paludisme que Henry a fait connaître il y a deux ans repose sur le principe suivant :

A côté des antigènes introduits de l'extérieur, des endo-antigènes ou endogènes peuvent se produire dans l'organisme même, et donner naissance à la production d'anticorps : les anti-endogènes.

Admettant que les pigments paludéens peuvent se comporter comme des endogènes, Henry a posé les règles d'une réaction de floculation où les endogènes du paludisme, qu'il n'est pas possible en pratique de se procurer, sont remplacés par des antigènes homologues, solution de méthylarséniate ferrique, émulsion de pigment choroïdien.

Henry a exposé ici même la technique et les résultats de la réaction.

Nous avons examiné pour notre part à l'heure actuelle, avec R. Liégeois et L. Chabrelie, 300 sérums. Les résultats sont presque constants dans le paludisme avéré, chez les paludéens en évolution avec présence de l'hématozoaire dans le sang périphérique, ou dans la splénomégalie palustre. La réaction est encore fréquemment positive chez les sujets suspects de paludisme de réinfection, mais sans lésions viscérales (indigènes et coloniaux). Enfin un petit nombre de fausses réactions (plus tardives et moins marquées que les véritables réactions spécifiques) peuvent être observées chez les sujets sains ; elles sont liées à l'instabilité sérique que créent les facteurs

non spécifiques de floculation, associés dans le dispositif imaginé par Henry, comme sensibilisateurs de la réaction, aux facteurs spécifiques homologues des endogènes palustres.

Quoi qu'il en soit, un fait certain nous semble acquis : les sérums paludéens floculent d'une façon nettement élective, en présence des antigènes ferrique et mélanique.

Bien mise au point, la réaction offrira une valeur certaine au point de vue du diagnostic et de l'épidémiologie. Mais c'est surtout au point de vue de l'immunologie et de la pathogénie du paludisme qu'il convient dès à présent d'en dégager l'intérêt. Elle témoigne en effet d'une hypersensibilité très probable des humeurs de l'impaludé vis-à-vis de l'endogène. Certaines conditions à coup sûr peuvent s'opposer à la combinaison antigène-anticorps, elles se produisent par exemple *in vitro* dans ce « phénomène paradoxal » ou « de zone » décrit jadis par Fleischmann et Michaelis et dont A. Rochaix à juste titre a rappelé l'importance dans la réaction de précipitation d'Uhlenhuth. A coup sûr, parfois l'antigène et l'anticorps peuvent coexister sans se combiner. Nous pensons cependant pouvoir postuler qu'*in vivo* des floculations nocives de cet ordre peuvent se produire, par combinaison de l'endogène et de l'anti-endogène. Ainsi le paludisme ne nous apparaît plus seulement comme une affection d'immunité antigénique, mais d'hypersensibilité endogénique.

Étudions maintenant l'infection palustre à la lumière de cette conception théorique.

Nous rappellerons qu'au point de vue clinique l'affection passe par trois étapes : paludisme « primaire » ou d'invasion à type de fièvre continue ; paludisme « secondaire » caractérisé par les accès fébriles classiques nettement détachés, où le parasite est encore facilement décelable dans le sang périphérique ; troisième phase enfin de paludisme « tertiaire », où les accès fébriles tendent à devenir plus rares et plus irréguliers, mais où l'on voit se développer au maximum les scléroses viscérales et la cachexie. Les recherches de ces dernières années, et particulièrement les travaux de M. Rieux, tendent à montrer que les lésions viscérales attribuables au paludisme sont moins importantes et moins fréquentes qu'on ne l'avait cru autrefois, tout au moins lorsqu'il s'agit de malades précocement rapatriés et quininisés régulièrement. Le paludisme viscéral grave serait le propre de la réinfection palustre.

Nous connaissons mal l'évolution de la réaction au cours du paludisme d'invasion ; nous avons pu la suivre cependant grâce à l'obligeance de M. le professeur Lépine, chez quelques paralytiques généraux. La réaction s'est montrée négative au cours de la période d'incubation et de la période fébrile irrégulière initiale. Elle ne devient positive qu'après quelques accès francs. En somme, cette période apparaît comme la phase *antigénique* de l'infection palustre. Aucune immunité n'est encore apparue vis-à-vis de l'hématozoaire qui se développe librement, et qui paraît devoir être seul tenu pour responsable des phénomènes morbides.

Dans le paludisme secondaire, la réaction est négative (Henry) au cours de l'accès, par saturation de l'anticorps par l'antigène. Elle se montre par contre presque constamment positive dans l'intervalle des accès. Nous pouvons dire que cette période nous apparaît comme une phase mixte *antigénique-endogénique*, de l'infection palustre. Déjà une immunité relative semble établie vis-à-vis du parasite dont l'évolution n'est plus capable de donner lieu à un état fébrile continu, déjà la destruction du parasite est réalisée à la fin de l'accès par le pouvoir schizontolytique des humeurs. C'est au moment seulement où l'éclatement globulaire libère l'endogène que l'accès fébrile éclate, s'accompagnant des signes de la crise vasculo-sanguine du choc. Et sans doute alors la combinaison endogène-endo-anti-endogène joue-t-elle un rôle sinon majeur, en tout cas comparable à celui de la combinaison antigène-anticorps ou des « produits solubles » du parasite.

Dans le paludisme chronique, la réaction paraît fréquemment positive chez les sujets suspects de réinfection palustre, et présentant d'autre part des séquelles viscérales notables (rate palpable). C'est particulièrement chez ces paludéens chroniques réinfectés, chez ces indigènes malgaches ou nord-africains, à splénomégalie irréductible, que les très fortes floculations, qui ne s'observent jamais à titre de fausses réactions, sont observées. Cette phase de la maladie nous apparaît à prédominance *endogénique*. L'hématozoaire a disparu presque totalement du sang périphérique, les accès fébriles où il peut être mis en évidence deviennent rares ; au contraire, la séro-floculation est encore positive, et ceci témoigne de la persistance de l'imprégnation endogénique de l'impaludé.

Mais il s'agit ici d'un endogène labile dont la présence est liée à l'évolution parasitaire. Déposés au sein de nos tissus, les pigments palustres finissent par s'éliminer, et la réaction devient alors négative par la disparition consécutive des anti-endogènes. Il en est ainsi dans le paludisme ancien des rapatriés sans séquelles viscérales ni

hématologiques, dans lequel la réaction se montre en général négative, et ceci cadre avec les idées actuelles sur la bénignité de ce paludisme. Seules les réinfections répétées, telles qu'elles peuvent se produire à la suite de séjour prolongé en pays d'endémie palustre, apparaissent susceptibles de provoquer le paludisme viscéral grave. La séro-floculation nous permettra de tracer le domaine de ces complications viscérales attribuées au paludisme, et dont beaucoup relèvent sans doute de la syphilis, affection à phase « endogénique » durable et sévère. Sans doute est-il moins étendu qu'on ne l'imaginait autrefois, et déjà les données récentes relatives aux splénomégalies mycosiques et leishmaniennes, tendent à en rétrécir les limites, puisqu'elles montrent que la plus constante de ces lésions viscérales, l'hypertrophie splénique, n'est pas forcément en zone tropicale du paludisme.

Cette conception que nous venons de développer, conception « allergique » de l'infection palustre, maladie d'immunité antigénique et d'hypersensibilité endogénique, appelle à coup sûr, pour être définitivement admise, de nouvelles recherches. Nous croyons qu'elle explique certains points demeurés obscurs de l'infection palustre et notamment cette mystérieuse action « irritative » des produits de déchet cellulaire que l'on voit infiltrer les parenchymes viscéraux du paludéen réinfecté. En proposant, en tout cas, cette théorie des accidents du paludisme, nous avons l'impression de nous conformer aux indications sérologiques et à l'évolution de la médecine actuelle, qui tend à substituer aux anciennes dénominations correspondant à des données, cliniques, anatomo et physio-pathologiques, une classification étiologique et pathogénique des phénomènes morbides.

LES ASTHÉNIES MYALGIQUES A RÉPÉTITION

PAR

le Dr TURRIES

Les cadres de la nosologie classique sont, de façon générale, suffisamment larges et compréhensifs à l'heure actuelle pour qu'il soit possible d'y classer avec une précision relative les différents cas classiques observés journellement. Ces cas, toutefois, revêtent, dans un grand nombre de circonstances, des variations symptomatiques ou évolutives telles que le médecin peut hésiter avant de les cataloguer. A cause de cela, il est toujours profitable d'analyser avec précision de telles variétés, de les rapprocher des observations analogues afin de pouvoir isoler, dans la confusion des possibilités pathologiques, des points de repère qui s'adaptent de la façon la plus adéquate possible à la souplesse de la clinique journalière.

C'est guidé par cette idée que nous désirons attirer l'attention sur un groupement symptomatique, à ce qu'il nous a paru fort fréquent. Ce groupement nous paraît devoir être rendu autonome, au sein de la multitude confuse des asthénies sans cause immédiatement décelable. Le nom que nous lui avons donné, et qui constitue le titre de ce travail, synthétise ses éléments fondamentaux.

Il s'agit, essentiellement, d'un individu se plaignant simultanément de fatigue générale et de douleurs musculaires. Ces deux grandes manifestations évoluent par poussées plus ou moins espacées, et sont encadrées par des symptômes accessoires qui font, selon les cas, varier légèrement l'allure clinique.

La **sensation de fatigue** est, principalement, physique. Elle frappe les groupes musculaires du corps entier ; elle est le plus souvent accentuée. Elle débute le matin au réveil, même au lit, et de tels sujets avouent avoir beaucoup de peine à se lever. Tout au long de la journée et jusqu'au coucher, l'activité musculaire est pénible et difficile, et détermine au bout d'un temps plus ou moins long un besoin impérieux de repos assis ou même allongé. C'est alors un sentiment de faiblesse générale, d'épuisement, d'anéantissement, analogue à celui qui, pour un individu normal, suit un effort particulièrement intense, par exemple une excursion en montagne. Assez souvent d'ailleurs il y a dans une même journée des poussées paroxystiques d'asthénie durant de quelques minutes à plusieurs heures pendant lesquelles le sujet éprouve une lassitude extrême qui empêche tout effort. Le repos en position couchée améliore cet état et permet la reprise d'une activité modérée pour un temps variable. On a l'impression très nette d'une réserve d'énergie extrêmement faible, s'épuisant avec rapidité, et demandant obligatoirement à se reconstituer. Au moment de ces paroxysmes, le teint devient terreux, les yeux se cernent très rapidement, et l'individu déclare avoir lui-même la sensation que ses traits « se tirent » au fur et à mesure qu'il prolonge son effort; les transpirations sont faciles, même pendant les températures froides.

La fatigue physique se double d'**asthénie intellectuelle** ; il y a à certains jours une véritable apathie, une difficulté plus ou moins grande pour le travail cérébral, quelquefois même un certain

désintéressement des occupations habituelles. Mais ces manifestations sont dues seulement à ce fait que l'unique préoccupation du sujet est de fournir le minimum d'effort afin d'éviter le plus possible l'exagération de sa lassitude générale. Par ailleurs, cette asthénie intellectuelle est toujours bien moins marquée que la sensation physique ; elle n'arrive jamais à l'anidéation, à l'aboulie, avec troubles accentués de l'émotivité qui caractérisent la maladie de Beard. Elle peut d'ailleurs totalement faire défaut.

Cette fatigabilité si particulière n'est pas banale ; elle s'accompagne de véritables **douleurs musculaires**, de myalgies indéniables, qu'il faut se garder de confondre avec la simple sensation de fatigue. Cette sensibilité frappe électivement la fibre striée. On peut la mettre facilement en évidence par la palpation ou pression des muscles. Palpation ou pression sont, à proprement parler, douloureuses. D'autres fois, c'est la simple mobilisation des segments articulaires qui réveille la sensation algique.

Ces myalgies sont localisées ou diffuses. Dans le premier cas, on les trouve avec une grande fréquence au niveau des muscles thoraciques, et en particulier ceux des fosses sus et sous-épineuses. Nous avons observé ainsi de nombreux sujets venant consulter uniquement pour des « points de côté ». Les mouvements actifs des membres supérieurs et surtout de l'articulation scapulo-humérale réveillent ces pseudo-points de côté ; de même quelquefois une inspiration forcée ou rapide ; mais nous insistons surtout sur la pression du sus-épineux ou le pincement du trapèze, même en dehors de toute lésion apicale.

Quand les myalgies sont diffuses, on se trouve en présence d'une véritable courbature généralisée, qui est à l'origine d'erreurs diagnostiques fréquentes. Toute activité musculaire est non seulement difficile mais franchement algique, et nous avons vu plusieurs fois de tels malades soupçonnés d'être en incubation d'une infection générale quelconque. Cette confusion est d'autant plus facile à commettre que ces sujets présentent fréquemment de petites élévations de température au moindre effort.

La fatigabilité, jointe à cette sensibilité musculaire anormale, frappant volontiers les muscles du plan postérieur thoracique, engendre une statique toute défectueuse : le sujet « se laisse aller » en avant, le dos saillant, le sternum rentré, la tête un peu tombante, les bras facilement ballants.

Ces manifestations cardinales (asthénie et myalgies) présentent encore ceci de particulier : elles évoluent par poussées apparaissant et disparaissant en même temps, elles subissent des *recrudescences* et des *améliorations* parallèles. La fréquence et la durée de ces poussées sont trop variables pour se prêter à une schématisation ; elles reflètent vraisemblablement l'influence provocatrice de toutes les causes possibles de dépérissement organique, mais dans des conditions et avec une facilité mal déterminées. Ce qui nous paraît, cependant, pouvoir peut-être être admis, c'est l'influence des saisons : le printemps a paru nocif à plusieurs de nos malades qui se plaignent de subir vers mars, avril ou mai une poussée d'asthénie avec douleurs thoraciques et mauvais état général, alors que leur santé est relativement bonne la plus grande partie de l'année. Ce fait, toutefois, n'est pas habituel, et demande confirmation.

Asthénie myalgique à répétition, voilà donc ce qui synthétise le syndrome que nous désirons isoler. Mais l'intérêt de ce groupement est constitué encore par l'*ensemble symptomatique qui l'encadre*, sinon toujours, du moins souvent. Il est, le plus fréquemment, l'apanage de sujets à thorax étroit, à membres grêles, cou mince et peu musclé, articulations distales minces et menues. Leur intelligence est en général développée ; ce sont des « délicats », aux satisfactions rarement brutales ; ce sont, plus souvent encore, des sensibles dont l'affectivité est globalement exagérée. Ils présentent, parfois, une ébauche de cyclothymie, passant facilement et subitement de la joie à la tristesse ; mais joie et tristesse ne paraissent pas avoir d'autres causes que la perception cœnesthésique de sensations favorables ou défavorables. Dans tous les cas, l'équilibre mental est parfait, le jugement très sain, la volonté maîtresse, et les particularités que nous signalons ne sortent jamais du cadre des individualités psychiques normales.

La sphère digestive présente une certaine instabilité, due en général à un degré variable de déséquilibre végétatif : des périodes de bien-être digestif parfait alternent avec des périodes de dyspepsie gastro-intestinale à type le plus souvent hyposthénique. Le point épigastrique est sensible. l'aorte abdominale battante dans bien des cas. Quant à la grande atonie gastro-intestinale, elle ne s'obstrue pas plus ici que chez d'autres sujets.

Les troubles cardio-vasculaires se bornent en général à une hypotension artérielle modérée. Mais souvent cette tension est, à peu de chose près, normale. Il y a d'ailleurs un certain parallélisme entre les poussées d'asthénie myalgique et la tendance à la baisse de la pression sanguine.

Nous n'avons pas relevé de troubles génitaux, urinaires ou respiratoires suffisamment constants pour être rapportés ici, sauf la facilité de la déminéralisation avec hyperphosphaturie, pouvant aboutir dans quelques cas à l'émission d'urines blanchâtres, crayeuses.

L'amaigrissement est inconstant et modéré ; la température normale ou à peine subfébrile, quelquefois même en hypothermie.

***

Après les caractéristiques cliniques, **les caractéristiques étiologiques.** En effet, le principal intérêt de l'ensemble symptomatique précédent est, selon nous, de se retrouver d'une façon à peu près constante chez des individus entachés, soit d'hérédité syphilitique (quelquefois de syphilis acquise), soit d'hérédité arthritique, soit d'infection tuberculeuse. Je m'explique sur ces divers points.

L'hérédité syphilitique ou l'infection syphilitique acquise ne sont pas ici à grand fracas et, pour les déceler, l'attention doit être attirée systématiquement sur elles. Il ne faut pas s'attendre en général (surtout dans le cas d'hérédité) à trouver des stigmates morphologiques qui sautent aux yeux. Nous dirions volontiers au contraire que c'est dans de tels cas que l'hérédo-syphilis peut coïncider avec une harmonie parfaite des formes. Ce que l'on rencontre cependant avec fréquence, ce sont des altérations dentaires et principalement l'atropnie cuspidienne ou la dent d'Hutchinson. Il y a aussi des céphalées récidivantes ou tenaces, des névralgies diverses et rebelles, un état d'hyperexitabilité sympathique qualifié à tort de névropathie, souvent aussi une rate largement percutable (ou palpable) même chez l'adulte. Mais il n'y a pas de signes nerveux typiques, et rarement des altérations viscérales caractéristiques. Quant au Bordet-Wassermann ou ses dérivés, ils sont le plus souvent négatifs ; leur positivité est plus fréquente dans le cas de syphilis acquise. En réalité, ce qui signe le diagnostic, c'est non pas tellement le malade lui-même que l'étude de ses antécédents. L'examen familial, ou à défaut un interrogatoire précis, décèlent soit une infection avouée des générateurs, soit une maladie certainement spécifique ayant frappé ces derniers ou d'autres enfants, soit de la polyléthalité ou de la polymorbidité infantile. L'hérédo-syphilis peut d'ailleurs être facilement de deuxième génération. De toute façon elle revêt ici une hypocrisie particulière, elle se camoufle sous l'apparence d'une déficience constitutionnelle banale. On la mettra au grand jour par une recherche systématique et les résultats parfois étonnants du traitement arsenical ou bismuthique (1).

Il n'en est pas tout à fait de même de l'*infection tuberculeuse*. Celle-ci est souvent plus facile à mettre en évidence ; mais elle est également torpide et même latente. Ici encore l'étude des antécédents familiaux est du plus haut intérêt, et les médecins des générations précédentes connaissaient bien ces lignées généalogiques où, même en l'absence d'un contage post-natal, on voit souvent toute une série de collatéraux ou de descendants frappés électivement de débilité morpho-physiologique congénitale et définitive. De là est née la notion de l'habitus tuberculeux, que l'on peut actuellement essayer d'expliquer par l'existence d'un ultra-virus tuberculeux, et qui paraît bien constituer une réalité clinique, malgré l'opinion généralement admise aujourd'hui. D'ailleurs, Rocco Jemma, dans son rapport récent (2), attache à la morphologie individuelle une grande importance en tant que critère de la prédisposition tuberculeuse. Mais, même en l'absence de données héréditaires, l'examen des asthéno-myalgiques évoquera souvent l'idée de tuberculose par la recherche d'une subfébrilité durable et de certaines anomalies respiratoires. Il ne faut pas s'attendre, dans ces cas, à trouver de gros signes d'auscultation ; on se contentera d'une pleurite plus ou moins localisée, ou bien de stigmates de condensation à tendance scléreuse ; d'autres fois encore une réaction ganglionnaire thoracique sera une indication. Les épisodes pulmonaires antérieurs seront soigneusement recueillis.

Nous admettons que l'asthénie myalgique à répétition est ainsi, le plus ordinairement, en relation de coïncidence avec une infection syphilitique ou tuberculeuse latentes. Cependant, nous avons été surpris, au début de nos constatations, de ne rencontrer dans un certain nombre de cas aucune donnée suffisante pour incriminer l'une ou l'autre de ces deux causes. Nous avons été amenés à admettre, dans ces circonstances, la possibilité étiologique d'un *terrain arthritique, ou plutôt hérédo-arthritique*. Cette diathèse, à la vérité, n'est peut-être qu'un mot recouvrant de l'inconnu. Elle reste cependant un cadre bien réel dans lequel il est encore permis de faire rentrer un ensemble de manifestations, toujours les mêmes, frappant plusieurs membres ou plusieurs générations d'une même famille. L'asthé-

(1) Les antécédents personnels sont surtout instructifs dans les formes de syphilis acquise. Ils revêtent une banalité particulière dans l'infection héréditaire.

(2) VI[e] Conférence de l'Union internationale contre la tuberculose ; Rome, septembre 1928.

nie myalgique se rencontre volontiers dans ces familles d'arthritiques. Notre opinion à ce sujet a été encore fortifiée par les travaux de Lesage. Cet auteur décrit, en effet, parmi les manifestations générales de la débilité arthritique de l'enfant, des crises d'asthénie périodique caractérisées par « une fatigue insolite dont on ne trouve pas la cause ; les membres sont courbaturés, raidis, lourds, en plomb... la crise disparaît avec la même brusquerie qu'elle a présentée à son arrivée (1). » Cette description nous paraît corresdre à certains cas d'asthénie myalgique de l'adulte. Dans les deux cas, on ne décèle dans ces circonstances, comme étiologie vraisemblable, que des antécédents personnels ou familiaux d'arthritisme encadrant les crises asthéniques. Dans les deux cas, « la nutrition est cyclique, circulaire, et à périodes fixes elle subit une crise dite arthritique qui manifeste sa présence par une intoxication (séborrhée, eczéma, asthénie, ou un équivalent quelconque) » (Lesage).

***

Les données précédentes nous permettent d'établir, à notre avis, une relation de cause à effet entre le syndrome clinique de l'asthénie myalgique à répétition d'une part, et d'autre part une infection syphilitique ou tuberculeuse torpide, ou encore une intoxication arthritique. Peut-on maintenant aller plus loin et essayer de préciser par quel *mécanisme* une telle étiologie peut être à l'origine de cet ensemble morbide? Cette discussion dépasserait le cadre de cet article, et nous l'entreprendrons ailleurs. Disons simplement ici que ni la débilité surrénale, ni des troubles polyglandulaires, ni un état d'hypotonie vasculaire avec ou sans hyposphyxie ne nous ont paru suffisants, dans les cas observés, à expliquer les troubles de nos malades. Ce ne sont là que des éléments d'une atteinte organique plus généralisée.

Notre but, dans le présent travail, est d'ordre uniquement clinique. Il est bien évident que le rôle de la sypbilis et de la tuberculose est connu depuis longtemps dans le déterminisme des asthénies, et Gaston Lyon a pu écrire que certains sujets habituellement hérédo-syphilitiques ou hérédo-tuberculeux naissent fatigués et meurent fatigués. Mais, en présence d'un cas donné, il n'est pas toujours facile de remonter jusqu'à sa cause initiale. Le groupement d'autres symptômes autour de l'asthénie, l'évolution particulière de cet ensemble peuvent, dans certains cas, attirer l'attention sur un point de départ précis. En présence d'une asthénie myalgique à répétition, il y a lieu de penser avant tout à une syphilis ou une tuberculose latentes, accessoirement à un état d'arthtitisme, ces trois causes agissant souvent par voie héréditaire, d'autres fois par toxi-infection acquise. En l'absence d'autre cause indéniable d'asthénie, il faudra alors établir délibérément le traitement simultané ou successif de ces possibilités étiologiques. On en obtiendra, surtout dans le cas de syphilis, des résultats parfois étonnants.

(1) *Gazette des hôpitaux*, n° 79, 1920.

LA MÉDICATION PANCRÉATIQUE ENDOCRINIENNE DANS LES TROUBLES VEINEUX CHRONIQUES ET LEURS COMPLICATIONS

PAR

le Dr Pierre QUISERNE

Ancien interne des hôpitaux de Paris, membre de la Société royale de médecine de Londres, médecin consultant de Bagnoles-de-l'Orne.

Parmi les divers agents thérapeutiques préconisés dans ces dernières années dans le traitement des troubles veineux chroniques constituant la maladie variqueuse à ses divers stades et leurs complications, entre autres les ulcères variqueux, l'« insuline » a donné des résultats tellement démonstratifs qu'on a été amené à rechercher si la médication pancréatique ne jouerait pas dans le traitement de ces troubles un rôle d'une importance capitale.

Les nombreux travaux parus sur cette question depuis les observations publiées sur le traitement des ulcères variqueux par l'insuline, par Pautrier, Ambart, Schmidt et G. Levy, ont permis peu à peu de préciser l'action de cette médication et de montrer que non seulement l'insuline, mais la sécrétion interne de la glande pancréatique tout entière, a sur les troubles variqueux une action thérapeutique indéniable. Ces auteurs, les premiers, avaient en effet non seulement employé l'insuline comme traitement local des ulcères variqueux, mais ils l'avaient employée aussi comme traitement interne chez les malades ayant une glycémie normale. Ils avaient d'abord pensé que l'action cicatrisante de l'insuline tenait à ce qu'elle faisait disparaître le sucre. Mais ils virent qu'il s'agissait probablement d'une action plus particulière de la sécrétion endocrinienne pancréatique, et dans une de leurs communications ils écrivaient « qu'il n'était pas interdit de penser qu'elle exerce direc-

tement une action tissulaire en permettant aux éléments cellulaires une meilleure combustion et une meilleure utilisation des sucres. »

Le traitement des ulcères variqueux par l'insuline appliquée localement sous forme de pommades ou de compresses imbibées d'insuline liquide est devenu peu à peu classique, mais les résultats obtenus se sont montrés très instables. Tandis que des ulcères variqueux se cicatrisaient rapidement, d'autres au contraire se montraient rebelles à l'action médicamenteuse. Ces constatations amenèrent à rechercher si l'instabilité des résultats obtenus tenait à la nature de la médication ou à la substance employée. Il n'est pas douteux que l'insuline absolument pure donne des résultats beaucoup moins appréciables chez les sujets à glycémie normale que les insulines moins pures employées dans la pratique.

On devait donc être amené à se demander si l'insuline était bien dans l'endocrine pancréatique la substance qui avait une action élective et primordiale sur les troubles trophiques des tissus et sur la cicatrisation des ulcérations chez les variqueux et si, dans la sécrétion pancréatique, à côté de l'insuline il n'existait pas d'autres substances d'origine endocrinienne qui, ajoutées à l'insuline, en augmentaient et en activaient l'action thérapeutique.

Cette action antitrophique de l'insuline et de l'endocrine pancréatique fut mise en lumière par les travaux de Vaquez, Yacoël et Boyer, qui employèrent l'insuline dans le traitement des artérites sténosantes non diabétiques avec des succès très appréciables.

Ces résultats confirmaient les travaux de Zuelzer, Lewis, Syndbert, Hallion et Gayet, Houssay, Lewis et Lomminelli, et ceux plus récents de Maranon sur l'antagonisme des sécrétions pancréatiques et surrénales, ou mieux le système chromaffine. L'hormone pancréatique refreinant la sécrétion surrénale, on pouvait comprendre les résultats obtenus par Oppel et Leriche qui avaient traité des malades atteints d'artérite chronique oblitérante par la surrénalectomie et la radiothérapie profonde appliquée aux glandes surrénales.

On pouvait donc penser que l'action neutralisante du suc pancréatique sur la sécrétion adrénalique produisait médicalement les mêmes effets que ceux de l'intervention chirurgicale.

Cette conception amenait ainsi à rechercher si la disparition de l'élément spasmodique qui existait chez ces malades atteints de forme juvénile d'artérite oblitérante ne jouait pas un rôle très important dans d'autres formes assez spéciales de claudication intermittente, comme on en note chez certains variqueux ou à la suite de phlébite goutteuse.

C'est ainsi que nous fûmes amené à traiter par des injections d'insuline des sujets atteints de ces troubles de claudication intermittente d'origine veineuse. Les résultats obtenus furent assez satisfaisants, mais nous constatâmes les mêmes différences que celles obtenues par le traitement local dans les ulcères variqueux. Cependant, ce qui frappa le plus, fut les changements considérables apportés par la médication aux troubles trophiques de la peau. Encouragés par ces résultats et guidés par les recherches d'Hédon qui considérait la sécrétion pancréatique comme ayant un rôle antitrophique considérablement marqué, nous fûmes amené à employer par la bouche la glande pancréatique totale.

La médication non seulement donna des résultats comparables, mais même dans un grand nombre de cas se montra nettement plus active que la médication par l'insuline seule, aussi bien au point de vue des troubles spasmodiques vasomoteurs causes de la claudication intermittente, que des troubles trophiques de la peau et des autres tissus.

Cette action sur les troubles trophiques de la peau nous fut confirmée par les résultats très satisfaisants obtenus par la médication pancréatique dans les ulcères variqueux. Comme l'avaient déjà noté Pautrier et ses collaborateurs, l'action locale de l'insuline était considérablement augmentée par le traitement pancréatique interne, et nous avons pu observer depuis trois ans des malades atteints d'ulcères variqueux ayant récidivé à maintes reprises et qui, sans avoir rien changé aux conditions de leur vie, n'ont pas vu, sous l'influence du traitement par le pancréas associé à d'autres glandes endocrines selon l'état général de leurs sécrétions internes, l'ulcère récidiver et ont noté une amélioration considérable des troubles trophiques de la peau au niveau de leur membre malade. La peau a perdu son apesct infiltré, elle est redevenue souple et sa coloration s'est rapprochée de la normale. Dans certains cas même, la pigmentation a diminué d'intensité. Il n'est donc pas douteux que la médication pancréatique a eu sur les troubles trophiques accompagnant les troubles veineux une action très marquée et très satisfaisante.

Il semble aussi que l'action de certaines autres sécrétions glandulaires associées à la sécrétion pancréatique active ou augmente l'action de la médication pancréatique. Il n'est pas douteux que l'action de la glande parathyroïde sur les troubles de la peau chez les variqueux, qui en

Angleterre a fait l'objet de nombreux travaux, donne à l'endocrine pancréatique un adjuvant très net et très appréciable, comme nous avons pu le constater. Il en est de même de l'endocrine ovarienne et testiculaire.

Il apparaît aussi que, dans le déséquilibre organique qui est à la base des troubles veineux chroniques constituant la maladie variqueuse, le trouble de la sécrétion pancréatique joue un rôle aussi considérable que celui des autres glandes endocriniennes et même prépondérant dans les cas où les troubles trophiques de la peau sont au maximum. Il a aussi une action considérable sur l'élément douleur, probablement par son action antispasmodique sur les vaso-moteurs. Cette action antispasmodique de l'endocrine pancréatique vient d'être mise en lumière par les travaux de Giroux et de Kisthimos, de Gley et Kisthimos qui dernièrement, dans le service du professeur Vaquez, ont démontré que l'action sédative et hypotensive de l'insuline était due à une substance qui entrerait dans sa composition sans être par elle-même hypoglycémiante. Il y avait donc à côté de l'endocrine pancréatique des substances qui avaient une action antitrophique et antispasmodique. Cette découverte récente confirme et permet de mieux comprendre les résultats que nous avons obtenus depuis trois ans par la médication pancréatique associée à l'endocrine parathyroïdienne et aux endocrines génitales dans le traitement des troubles veineux chroniques constituant la maladie variqueuse. (Les essais thérapeutiques relatés ci-dessus ont été obtenus par l'emploi du « Veinotrope » mis gracieusement à notre disposition par ses auteurs.)

Cette médication générale complète les médications locales et générales habituellement employées et en augmentent les résultats thérapeutiques. Employée par nous pendant la cure thermale de Bagnoles-de-l'Orne qui par son action sur le sympathique en facilite l'action thérapeutique, elle nous a semblé donner des résultats intéressants que nous avons tenu à signaler, et aussi prolonger l'action des autres médications par un emploi méthodique et prolongé. Enfin elle semble bien avoir sur la physiologie pathologique de la maladie variqueuse l'action thérapeutique curative due à son action réelle sur le déséquilibre organique, cause pathogénique essentielle et primordiale de la maladie elle-même.

HÉMIPLÉGIE INFANTILE ET SALICYLATE DE SOUDE INTRAVEINEUX

PAR

le Dr P. BARRY

Ayant eu récemment l'occasion de suivre une hémiplégie infantile qui paraissait liée à une encéphalite aiguë et sur laquelle le salicylate de soude intraveineux a paru avoir un remarquable effet thérapeutique, il m'a paru intéressant d'en rapporter ici l'observation.

Nicole B..., six ans, bien portante, n'avait eu jusque-là que les quelques maladies habituelles à l'enfance : coqueluche, rougeole, varicelle, oreillons et deux crises convulsives vers l'âge de deux ou trois ans au début de sa rougeole et d'un embarras gastrique fébrile, mais convulsions purement toniques, sans caractère spécial, cédant rapidement à la balnéation et comme il est si banal d'en observer chez les enfants de cet âge, qui, suivant le mot du Pr Hutinel, « se convulsent comme les adultes frissonnent ».

Le 21 février 1929 au soir, elle se plaint de céphalée. Le lendemain matin, sa mère, la voyant fatiguée, prend sa température, trouve 39° et la garde au lit. Quelques heures plus tard l'enfant est prise brusquement d'une violente crise convulsive clonique limitée à la moitié droite du corps, qui se répète encore plus violente dans l'après-midi avec émission d'urines et de matières fécales et se prolonge malgré un bain et une potion bromurée dont d'ailleurs elle rejette certainement la majeure partie dans ses vomissements.

Le soir, l'agitation persistant, on lui administre 0gr,40 de chloral en lavement.

Le 22 au matin, l'enfant est dans un état de stupeur profonde dont elle sort un peu le soir. A ce moment, elle est en proie à un délire léger, marchant à quatre pattes sur son lit ou se penchant sur le bord de celui-ci comme à la poursuite d'une image ; néanmoins elle comprend ce qu'on lui dit ; on peut se rendre compte alors qu'elle présente de l'*aphasie motrice*, et une observation attentive décèle un très léger degré d'*hémiparésie droite*. Les réactions de défense ne permettent pas d'apprécier le signe de Babinski. Les réflexes rotuliens paraissent un peu vifs des deux côtés. Pas de signe de Kernig, ni de raideur de la nuque.

Le 24 février, l'hémiplégie droite est complète et totale, intéressant le VII du même côté. L'état général devient très mauvais.

L'enfant n'ayant pas uriné depuis vingt-quatre

heures, on retire par sondage une centaine de grammes d'urines très troubles, légèrement albumineuses et donnant un dépôt abondant d'urate de soude, de sulfate de chaux et d'acide urique.

La ponction lombaire donne un liquide clair légèrement hypertendu avec lymphocytose normale (1,6), albumine normale (0,13) mais *hyperglycorachie* (0,95). Bordet-Wassermann et Hecht négatifs.

Le 25, même état malgré le rétablissement de la diurèse; les urines, limpides et abondantes, ne contiennent pas d'albumine.

Le 27, on note pour la première fois une grosse inégalité pupillaire : la pupille gauche, dilatée à l'extrême, le reste malgré une vive lumière en face des yeux. A partir du lendemain cette inégalité est moins marquée, mais persiste cependant.

L'allure générale de la maladie, son début fébrile, tout faisait penser à des accidents d'ordre infectieux ; les résultats de la ponction lombaire, en éliminant la méningite, permettaient de les localiser au cerveau, d'en faire par conséquent une encéphalite aiguë. Ce fut le sentiment de deux de nos maîtres des hôpitaux, pédiatres éminents qui virent l'enfant en consultation et se montrèrent l'un et l'autre partisans de lui faire prendre un médicament anti-infectieux : uroformine ou salicylate de soude.

Dans ces conditions je voulus voir si, malgré le jeune âge de ma malade, il ne serait pas possible de pratiquer chez elle des injections intraveineuses de salicylate de soude. J'avais été depuis longtemps à même de constater dans l'encéphalite épidémique les heureux effets de ce traitement. En 1923 je lui avais en effet consacré ma thèse sur les conseils du professeur Carnot, qui venait avec Blamoutier d'en publier ici même les deux premières observations.

Évidemment rien ne permettait de dire que l'agent infectieux ici en cause fût le même que celui de la névraxite épidémique, mais le salicylate de soude n'est pas non plus un médicament spécifique, si tant est qu'il existe un médicament véritablement spécifique.

L'enfant, qui depuis trois jours avait pris sans résultat appréciable 0gr,50 d'uroformine par la bouche, reçut pour la première fois le matin du 1er mars une injection intraveineuse de 10 centimètres cubes de la solution à 10 p. 100 en salicylate et en glucose, soit 1 gramme de salicylate de soude. *Et, tout de suite, cette première injection eut pour conséquence une métamorphose radicale de l'état général.* L'enfant, qui au moment de l'injection était profondément prostrée, le teint plombé, les traits tirés, la bouche sèche, le regard terne, indifférente à ce qui l'entourait, fut prise, environ trois quarts d'heure après la piqûre, d'une sudation assez abondante au niveau de la tête, puis se réveilla progressivement. Le soir elle avait repris son teint frais, ses yeux vifs : le visage reposé, elle souriait à ceux qui l'approchaient ; les pupilles, encore inégales le matin, étaient redevenues rigoureusement égales, ainsi qu'on put le constater au cours d'un examen oculaire qui montra l'absence de tout trouble des réflexes lumineux ou de la musculature et l'absence de stase papillaire. N'étaient l'hémiplégie, l'aphasie et un certain degré d'amaigrissement, elle avait repris son aspect normal. Le salicylate de soude intraveineux fut continué quotidiennement à la même dose jusqu'au 20 mars, on lui en fit encore le 22, le 23 et le 25.

Dès les premiers jours la déglutition devint facile et elle put s'alimenter normalement alors qu'auparavant elle menaçait de s'étrangler quand on la faisait boire, et elle commença à tourner vers la gauche la tête que jusque-là elle gardait obstinément tournée vers la droite et fléchie sur l'épaule. Petit à petit la paralysie faciale s'atténua et disparut.

Le 11 mars elle put une seconde décoller son talon du plan du lit ; le lendemain elle le soulevait à 30 centimètres. En la soutenant sous les aisselles, on lui mit les pieds par terre, elle fit quelques mouvements de marche corrects ; quelques jours après, elle marchait tout seule.

En même temps elle commençait lentement la rééducation de son langage : le son A puis O furent les premiers qu'elle put émettre ; de loin en loin un nouveau son ou mot venait s'ajouter à son vocabulaire.

En somme au 18 mars restaient son aphasie en voie de régression, un petit peu de raideur et de faiblesse musculaire de la jambe et une monoplégie brachiale spasmodique, l'avant-bras fléchi sur le bras, les doigts fléchis sur la main ; il existait cependant des mouvements du bras sur le tronc et quelques très faibles mouvements de l'avant-bras et des doigts ; mais dans l'ensemble le membre était très raide et contracté. A cette date, l'enfant fut envoyée suivre un traitement par l'ionisation calcique dont on sait l'heureux effet contre les contractures. Les progrès, lents au cours du premier mois, vont en s'accentuant depuis lors. Le bras et l'avant-bras d'abord ont en grande partie recouvré leur souplesse et leur mobilité. A la main, les mouvements de flexion des doigts, d'abord très faibles, réapparurent les premiers et acquirent progressivement plus de force. Au début de juin, leur extension peut à son tour se faire spontanément, seule persiste l'impotence

fonctionnelle du pouce, mais comme il est cependant le siège de quelques légers mouvements et qu'actuellement l'enfant est encore en période de progrès constants, tout porte à croire que lui aussi reprendra au moins en partie ses fonctions. Et, comme chez une enfant de cet âge il est certain que l'aphasie est appelée petit à petit à disparaître par rééducation spontanée, on peut dès maintenant espérer que dans un avenir plus ou moins éloigné il ne lui restera que fort peu de chose des graves accidents qu'elle avait présentés.

Il a paru que cette observation méritait d'être signalée. Car si l'hémiplégie infantile peut relever des causes très diverses qu'on a groupées sous le nom d'encéphalopathies infantiles, il est certain que parmi celles-ci il faut faire une place aux accidents infectieux d'encéphalite aiguë.

Dans ceux de ces cas où le développement du système veineux le permettra, il semble que, comme dans l'encéphalite épidémique, on ait avec les injections intraveineuses de salicylate de soude une arme puissante pour lutter contre le processus infectieux. Celui-ci arrêté, il est légitime de penser qu'on aura par là même limité les dégâts, et qu'avec l'aide ultérieure de l'ionisation calcique et de la rééducation fonctionnelle on en aura réduit au minimum les redoutables conséquences.

En outre, cette observation est un nouveau et intéressant témoignage de la remarquable tolérance des veines pour les solutions glycosées, puisque, grâce à leur emploi, les veines fragiles d'une fillette de six ans ont pu recevoir sans trop de difficultés 23 injections de 10 centimètres cubes de salicylate à 10 p. 100 alors que, le pansement d'une brûlure gênant considérablement pour les faire au bras droit, la plupart d'entre elles furent faites dans la même veine médiane céphalique du bras gauche.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La radiosensibilité du tissu osseux.

L'irradiation des os peut être suivie, au bout d'un temps plus ou moins long, de nécrose. W. Wynen (*Münch. mediz. Woch.*, n° 6, 8 février 1929, p. 244) a pu vérifier le fait, déjà signalé par Regaud, d'une sensibilité toute particulière à ce point de vue, du maxillaire inférieur, ainsi que de tous les os pouvant être le siège de réactions inflammatoires. Avec les rayons durs les plus pénétrants, le calcium des os émet des rayons secondaires qui altèrent les vaisseaux nourriciers.

Expérimentalement, on peut constater un retard de croissance beaucoup plus grand des embryons de haricots soumis aux rayons X après avoir été entourés de tissu osseux que de ceux entourés d'une couche équivalente de tissu musculaire. Les tables de dosage classiques indiquant une radio-résistance beaucoup plus grande pour les os que pour les autres tissus doivent donc être revisées. Étant donné, de plus, le rôle probable de l'infection comme facteur accessoire, il y a lieu tout particulièrement de se méfier des doses excessives pour la radiothérapie des tuberculoses ostéo-articulaires.

M. Poumailloux.

Présence dans le sang d'une substance hypoglycémiante.

M. Massa et S. Mangeri (*Pathologica*, 15 mars 1929) ont essayé d'isoler directement l'insuline à partir du sang de l'homme ou de chien normal par la méthode de Baker, Dickens et Dodds ; l'extrait obtenu, dissous dans l'eau, était injecté immédiatement à des lapins ou à des cobayes à jeun dont on dosait la glycémie à intervalles rapprochés. Ces recherches leur ont montré que dans le sang veineux de l'homme et du chien se trouvait une substance qui, extraite par des méthodes propres à isoler l'insuline, avait une action hypoglycémiante à action relativement lente. L'effet hypoglycémiant était grossièrement proportionnel à la quantité de sang employé ; avec des quantités élevées on obtenait une hypoglycémie importante et des convulsions mortelles. L'hypoglycémie était souvent précédée d'une modeste et fugace hyperglycémie ; elle était influencée transitoirement par l'administration de glucose, mais cette administration n'empêchait pas la mort de l'animal. Cette action hypoglycémiante des substances isolées à partir du sang serait donc distincte par quelques particularités de celle des insulines pancréatiques commerciales.

Jean Lereboullet.

Effets de la splénectomie sur la constitution morphologique du sang.

M. Levi (*Pathologica*, 15 mars 1929) a étudié chez le lapin l'action de la splénectomie sur les éléments du sang. Laissant de côté les modifications obtenues du côté des globules rouges et des globules blancs, il s'est attaché à l'étude des modifications du nombre des plaquettes. Il a observé habituellement une augmentation importante du nombre des plaquettes atteignant son maximum le quatrième jour (60 à 70 p. 100) ; au sixième ou septième jour ce nombre revenait à la normale ; dans un seul cas il a observé, chez un lapin noir, une diminution du nombre des plaquettes suivie d'une augmentation importante, puis d'un retour à la normale au douzième jour. Enfin, il a effectué comparativement chez le lapin normal et chez le lapin splénectomisé des saignées et des opérations à blanc ; il a observé dans ces cas une augmentation bien plus forte du nombre des plaquettes chez l'animal splénectomisé (84 et 80 p. 100) que chez l'animal sain (38 et 26 p. 100). Il en conclut que chez l'animal splénectomisé les plaquettes sont sujettes à de bien plus grandes variations que chez l'animal sain ; la rate aurait donc vraisemblablement une action plastrinolytique qui s'opposerait à de telles variations.

Jean Lereboullet.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 9174-29. — Corbeil, Imprimerie Crété.

ANALYSE ET MESURE DU MOUVEMENT THORACIQUE SA SYNTHÈSE GRAPHIQUE (1)

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE ET CLINIQUE

PAR

le Dr Gabriel LANIEZ

L'étude que nous allons aborder aujourd'hui porte sur un sujet que son titre définit : la mesure de l'amplitude thoracique.

Cette question pourra de prime abord sembler rebattue et sans doute paraîtra-t-il téméraire de prétendre apporter à ce propos des précisions nouvelles.

Mon but est pourtant de démontrer que cet espoir n'est pas chimérique. En effet, pour préciser la question et la limiter d'emblée, disons que nous n'envisageons pas l'étude du mouvement thoracique dans ses multiples variétés de formes lues sur un pneumogramme ni dans ses divers types physiologiques ou morbides, mais bien uniquement celle de l'amplitude costale prise en vraie grandeur en tous points. C'est donc l'étude quantitative de ce mouvement, sa mesure et ses variations de grandeur que nous allons entreprendre. Sur ce terrain nous n'avons trouvé nulle voie frayée, et, livré à nos propres moyens, nous n'avons avancé qu'avec lenteur et prudence, en éludant les résultats douteux ou appuyés sur un trop faible nombre de constatations. Ce sont seulement les premiers résultats certains, acquis après plusieurs années, que je vais présenter aujourd'hui.

Pour procéder avec méthode, je vais tâcher de montrer aussi clairement que possible, d'abord, comment s'opère l'analyse des mouvements thoraciques, ensuite de les reconstituer graphiquement, enfin de les interpréter.

Je voudrais toutefois marquer dans un bref exposé préalable la progression des techniques d'examen de l'appareil respiratoire. Cet examen, minutieux autant que tout autre, exige, nous le savons, un recours constant à de multiples méthodes tant cliniques que physiologiques.

Parmi celles-ci l'auscultation est certes primordiale. Toutefois, malgré son rang, elle ne se suffit pas à elle-même. Souvent elle a besoin de preuves fournies par la main ou par l'œil, et les examens physiologiques de la capacité thoracique et la vision radiologique lui sont du plus grand secours.

De toutes ces investigations, l'étude de l'expansion costale est la moins parfaite et la moins précise. En effet, l'œil ne révèle que les déformations étendues, les rétractions nettes, les vastes diminutions d'amplitude qui souvent enveloppent déjà tout un hémithorax. La palpation bi-manuelle antéro-postérieure et la palpation apicale de Ruault tombent elles aussi sous ce reproche, et si le médecin peut dans certains cas, en clinique, se rendre compte de la qualité du mouvement, son quantum lui échappe toujours, car il n'a à sa disposition aucun appareil de mesure rigoureux, ni aucune unité qui lui permette de fructueuses comparaisons.

Le problème, nous le voyons, est épineux ; cependant, une partie de sa solution, ses linéaments primordiaux se retrouvent dans l'étude graphique déjà ancienne du mouvement thoracique. Le grand physiologiste Marey y appliqua le premier sa méthode des inscriptions pneumatiques, et de cette façon les détails purent en être parfaitement étudiés. La qualité du mouvement était ainsi connue, mais sa quantité échappait encore. Un effort fut fait dans ce sens. En 1897 Gilbert et Roger présentèrent en effet « un essai de stéthographie bilatérale » dans le but d'établir une comparaison entre les hémithorax d'un même sujet, et grâce à une technique très rigoureuse, ils obtenaient des graphiques dont les amplitudes étaient respectivement proportionnelles aux amplitudes costales.

Cette étude remarquable fut suivie d'une autre de Simonin en 1904 sur le même sujet, et d'un travail très intéressant de Lamothe et Dubourdieu en 1908 basé sur le procédé des poulies.

Aucune de ces méthodes ne put cependant entrer dans la pratique courante, car elles exigent des manipulations nombreuses, un matériel important, un opérateur entraîné et, chose beaucoup plus grave, il leur manque une unité de mesure commune, précise et commode. En effet, l'inscription graphique dépend de nombreux facteurs dont les plus importants sont la tension plus ou moins grande du pneumographe, la sensibilité des membranes, enfin la pression du style inscripteur. Un moyen clinique assez rigoureux nous reste cependant, c'est le ruban métrique de Hirtz et le centimètre symétrique de Rosenthal et Hare qui mesurent les amplitudes maxima, à des points conventionnels.

Nous ne parlerons guère que pour mémoire des divers cyrtomètres de Woillez, de Bernard, du thoracographe de Dufestel. Ces instruments

(1) Conférence faite dans le service de M. le professeur Emile Sergent à l'hôpital de la Charité, Paris, le 14 décembre 1928.

donnent une représentation diamétrique, véritable coupe horizontale du thorax, mais ils sont particulièrement encombrants et n'envisagent guère que la statique thoracique. Citons encore la méthode chronophotographique de François Franck et la méthode photographique employée par Gautrelet et Binet. Nous avons encore, il est vrai, l'étude radioscopique du mouvement costal. C'est la meilleure. Sa valeur est certaine; cependant elle exige un matériel intransportable, un opérateur très entraîné, et n'étudie enfin que les profils.

Ces méthodes, nous le voyons, manquent toutes d'une base indispensable à une science du mouvement, l'étalon de comparaison, l'unité de mesure. Cette lacune était grave, et je fus amené à en sentir toute l'importance quand mon maître M. le professeur Surmont me confia un travail qu'il méditait depuis longtemps : « la fonction respiratoure chez les ptosiques ». Chez ces sujets, la déficience musculaire de la paroi abdominale crée une défaillance respiratoire que nous avons pu mettre en évidence. Or celle-ci dépend elle-même de la faiblesse du diaphragme et de la médiocre amplitude costale. Si nous avons pu après Maingot insister encore sur l'action du diaphragme, nous n'avons pu toutefois mesurer à quel point la déficience costale retentissait sur la respiration ni suivant quel mode.

Dès lors, le schéma que je me proposais fut le suivant : entourer le thorax d'une manchette pleine d'air et mesurer les variations de pression dues à l'ampliation costale au moyen d'un manomètre. L'idée était simple, mais des difficultés surgirent d'emblée. Il s'agissait d'abord de réaliser toujours un même serrage, ensuite d'obtenir un volume d'air sensiblement égal dans tous les cas. Après de nombreux échecs, je me suis arrêté à une solution définitive : c'est l'appareil que j'ai établi dans ce but. Celui-ci se compose de deux manchettes pneumatiques entièrement indépendantes, que l'on fixe sur le thorax grâce à une courroie postérieure. Ces manchettes sont reliées entre elles par un robinet à trois voies qui les fait communiquer en outre avec un manomètre coudé à millimètres d'eau. Sur la portion verticale de ce manomètre se trouve un trait affecté du mot : « serrage ». C'est le point de pression égal à 2 centimètres d'eau qui doit être atteint en expiration lors de l'application de la ceinture.

Ainsi tous les serrages seront effectués à une même pression. Il suffit désormais d'ajouter une certaine quantité d'air par l'ajutage latéral du robinet à trois voies pour arriver en expiration au zéro conventionnel. C'est à partir de ce zéro que se mesureront désormais les oscillations de la colonne liquide.

Je dis que la quantité d'air ajoutée est fixe. En effet, l'étude physique très simple nous révèle que pour des variations moyennes de la pression atmosphérique et pour une température moyenne de 18° à 20°, cette quantité d'air est pratiquement constante. Les deux grandes difficultés : serrage et volume d'air identiques, sont donc résolues.

La technique décrite s'applique à la mesure de la respiration courante. Pour la respiration forcée, le millimètre d'eau étant insuffisant, nous aurons recours au centimètre d'eau. La simple manœuvre d'un robinet permet le branchement instantané sur un manomètre *ad hoc*.

Désormais, l'unité de mesure de l'ampliation est créée, c'est la pression d'un millimètre d'eau engendrée par une amplitude costale élémentaire. A la vérité, cette mesure est indirecte. Toutefois son emploi est légitime. En effet, les variations de pression déterminées dans la manchette sont fonction constante des variations de l'amplitude costale, car le zéro du manomètre correspond au point le plus bas de l'expiration. A partir de ce point, toute élévation costale déterminera une élévation de pression. Nous pourrons dire que la seconde valeur est une fonction directe et continue de la première et nous substituerons légitimement la seconde à cette première.

Si maintenant nous réunissons, grâce au robinet à trois voies, les deux manchettes et le manomètre, nous obtenons la valeur d'ampliation totale du thorax en un point, et si nous relions alternativement les deux manchettes au manomètre, nous avons les valeurs respectives droite et gauche. Ici une remarque s'impose. Nous avons évidemment la vraie valeur des deux hémithorax dans le cas où ceux-ci sont égaux, mais considérons le cas où ils sont inégaux. Dans ce cas, les tractions engendrées de chaque côté sont inégales et nous n'avons pas les vraies valeurs d'ampliation. La vraie valeur est pour chaque côté celle qui serait déterminée dans ce côté si les deux hémithorax avaient cette même puissance. Du côté le plus fort nous enregistrons donc une pression sous-estimée et du côté le plus faible une pression surestimée. Il ne semble toutefois pas possible d'apporter aucune correction mécanique ni algébrique certaine à cet inconvénient matériel.

Je signale cette difficulté pour demeurer dans la rigueur scientifique, mais il est par bonheur vrai d'ajouter qu'en pratique, l'erreur est très légère et la correction peu utile. J'ajoute enfin que la faible pression de la ceinture sur un segment thoracique est incapable d'engendrer des

diminutions d'amplitude locale avec réaction inverse en d'autres points, et ce faible serrage n'a été adopté qu'après de nombreux essais. Cette critique physiologique valait d'être écartée elle aussi.

Si maintenant nous effectuons les manœuvres décrites plus haut, directement sous les aisselles, puis dans la région mamelonnaire, enfin à la base du thorax, nous avons les valeurs globales et partielles de l'ampliation thoracique. J'ajoute qu'en appliquant obliquement les manchettes séparées sur les fosses sus-épineuses et sus-claviculaires, il est facile d'obtenir les valeurs de l'ampliation des sommets.

L'analyse a donc décomposé le mouvement thoracique en ses valeurs élémentaires. Nous avons désormais dans le sens vertical quatre segments dont nous connaissons les valeurs globales. Ces segments se décomposent eux-mêmes dans le sens horizontal en deux parties droite et gauche. Le total est donc de douze mesures dont quatre d'ensemble et huit partielles. La méthode analytique nous a donc pleinement servi. Il nous reste à grouper les résultats de ces démembrements et à les interpréter. Ce sera l'objet de la *synthèse graphique*. Soit une portion de droite portant un zéro d'origine en son centre ; menons par ce point une perpendiculaire à la droite. Portons maintenant en abscisses à droite et à gauche de la verticale les valeurs respectives des pressions droite et gauche et mesurons sur cette verticale trois espaces égaux 1, 2, 3. Je dis que toute valeur d'amplitude correspondant à un segment donné pourra être représentée par un point de ce système de coordonnées. En effet, soit par exemple une valeur définie comme suit : hémithorax droit — pression = 40 — segment : 2. Ce point se trouvera visiblement à l'intersection d'une horizontale de hauteur 2 et d'une verticale d'abscisse 40. Si nous inscrivons de la sorte de haut en bas les quatre valeurs trouvées pour un hémithorax, nous avons quatre points du système défini. Il nous suffit à présent, comme pour tous les tracés physiques, de réunir les quatre points par des droites pour avoir une courbe générale, une représentation des valeurs segmentaires de l'hémithorax et de leurs variations. La même représentation s'applique au côté opposé et nous avons ainsi une image que nous pourrons appeler « physiologique » du mouvement thoracique.

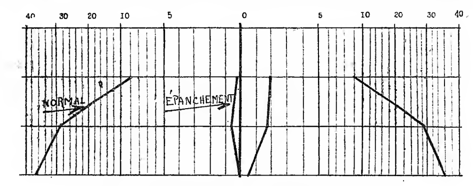
Ce mode de représentation est, nous le voyons d'emblée, particulièrement heureux. Il permet en effet des comparaisons immédiates que la lecture des chiffres seuls peut laisser inaperçues: il donne un graphique cinétique, une image vivante totalement différente de la représentation diamétrique. Car ce que nous voyons n'est pas un cliché statique, et tout point défini de la courbe lu sur les horizontales 0, 1, 2, 3 représente une différence de valeurs : différence entre le point mort d'expiration et le point mort d'inspiration. L'ensemble n'est ni une coupe horizontale, ni une coupe verticale et de champ du thorax, c'est une représentation analytique en ses éléments et synthétique en son ensemble du mouvement thoracique. J'insiste particulièrement sur ce point qu'il ne faut pas voir dans le tracé la forme anatomique du thorax dans sa statique immobile, mais bien une image du mouvement dans ses déficiences et ses suppléances. Appliquons cette méthode à la représentation de la respiration courante et aussi de la respiration forcée. Nous aurons ainsi de chaque côté deux courbes dont la comparaison sera encore pleine d'intérêt. Enfin si nous reportons à deux axes semblables les valeurs totales d'ampliation de chaque segment, nous avons un nouveau tracé qui nous donne le type respiratoire global du sujet. Désormais nous avons à notre disposition le mouvement transposé sur un plan et nous allons l'étudier tout à notre aise. L'idée la plus simple qui se présente à l'esprit est celle d'une comparaison entre les deux côtés. Nous notons d'emblée les différences d'ampliation exagérée ou diminuée dans la respiration minima ou maxima. Si ces différences sont peu nettes, on les mettra mieux en évidence par retournement d'un côté sur l'autre autour de l'axe vertical. Ce sera un second mode de représentation dans un même quadrant. Dans ce cas, la non-coïncidence des deux courbes inscrit d'elle-même leur différence. Etudions à présent les rapports qui existent entre les courbes maxima et les courbes minima. Il est tout d'abord évident que leur distance croîtra avec la puissance de réserve du thorax, et plus elle sera grande, meilleur sera le pronostic.

Appelons cet écart : flèche. Ce sera par définition la différence maxima — minima. Ici encore il est bon de ne pas demeurer dans une simple approximation et de pouvoir comparer ces écarts. L'idéal serait d'établir la valeur des flèches en chaque point d'un même côté et de les comparer avec celles du côté opposé. Mais une difficulté surgit, car une même différence, donc une même flèche existe entre des groupes de valeurs très différents, et nous nous trouvons ainsi dépourvus d'une commune mesure.

Pour corriger ce défaut, prenons pour unité la *valeur minima la plus élevée* et établissons le rapport de la différence maxima — minima à la valeur de cette minima soit $\frac{Mx - mn}{mn}$. Nous savons

ainsi combien de fois une flèche considérée contient l'ampliation minima la plus forte. Il est logique de prendre pour unité la minima la plus forte, car c'est elle qui se rapproche le plus de la valeur normale physiologique chez le sujet considéré. Nous appellerons ce rapport coefficient d'expansion. Celui-ci introduit le concept de potentiel énergétique de réserve. Si nous calculons ces coefficients à tous les étages, nous obtenons une série de valeurs qui, portées comme les pressions dans le même système de coordonnées, donnent de chaque côté une véritable *ligne de potentiel*. C'est la représentation graphique de l'énergie de réserve dont dispose le sujet (Cf. graphique 1).

Poussons plus loin encore notre analyse et envisageons à présent quelle peut être la signification de l'aire couverte par la courbe. Qu'il me suffise de dire que cette aire est proportionnelle au travail de l'élévation des côtes. Elle n'en est pas une mesure vraie, mais elle varie dans le même sens que lui, et en donne une idée suffisante qui permet encore d'utiles comparaisons. Mais alors comment mesurer cette surface? Ce sera simple et, sans recourir à aucun calcul, il nous suffira de mesurer combien de fois un petit rectangle de la figure pris pour unité est compris dans cette surface sans s'inquiéter ici si ces rectangles sont inégaux. Le chiffre obtenu sera vrai, quelle que soit l'unité. La solution est donc fort simple et nous avons pour chaque hémithorax, en considérant surtout la courbe maxima, un nombre expression directe du travail accompli, nous avons donc séparé idéalement les deux hémithorax et obtenu pour chacun une valeur propre qui le caractérise dans son ensemble et qui est la somme globale de ses déficiences et de ses compensations. Cette notion nouvelle est le terme le plus élevé de nos recherches, leur regroupement dans un seul nombre qui informe en quelque sorte l'hémithorax et en est la plus haute expression synthétique.



Lignes de potentiel : 1° Sujet normal ; 2° épanchement droit (fig. 1).

Nous avons désormais en mains tous les moyens d'étude et de représentation du mouvement costal : image graphique, coefficient d'ampliation, valeur du travail.

Toutefois, pour la pratique courante, disons que le seul élément vraiment indispensable est le graphique. Les deux autres sont utiles, leur emploi est hautement recommandable, mais ils ne sauraient s'adresser qu'aux fervents de la biométrie pure, si chère à Martinet, et j'ai voulu surtout montrer par eux combien un sens géométrique dénué de tout esprit de système pouvait en bonne logique pénétrer des domaines qui lui semblaient inaccessibles *a priori*. Ici comme toujours il n'est que de limiter un sujet et de ne demander à une science appliquée que les renseignements stricts qu'elle peut valablement fournir.

Nous voici désormais en possession de notre méthode de travail. Voyons-en les applications. Abordons tout d'abord la physiologie pure et étudions les divers types normaux qui peuvent se présenter ; les mesures prises chez les sujets indemnes de toute affection pulmonaire actuelle et antérieure permettent d'établir leur caractère commun : c'est la symétrie absolue des images des deux côtés. Toute courbe est la symétrique de l'autre, son image renversée dans un miroir. Un autre caractère commun est la grande valeur absolue des pressions. Les pressions de la respiration courante sont en moyenne au moins égales à 20 millimètres d'eau pour les segments de grande amplitude. Quant aux pressions de la respiration forcée, elles oscillent aux environs de 50 centimètres d'eau dans leurs plus grandes valeurs. Enfin les flèches sont étendues et les lignes de potentiel sont parfaitement symétriques. Il va sans dire que l'aire des courbes est élevée et que dans ces cas elles ont la même valeur des deux côtés. L'état fonctionnel normal entraîne donc :

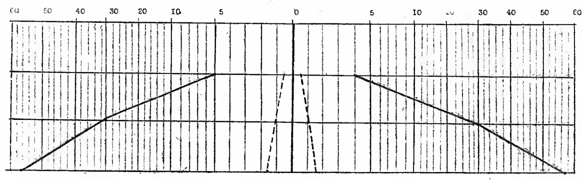
1° Une symétrie parfaite des courbes ;

2° Des amplitudes maxima et minima élevées ;

3° Une réserve énergétique puissante ;

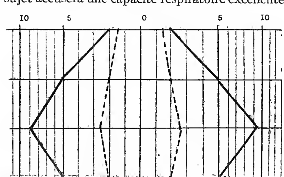
4° Des aires vastes et égales l'une à l'autre (Cf. graphiques). Tout graphique présentant ces quatre caractères désignera d'emblée un sujet rigoureusement normal, dans sa pureté physiologique. L'inverse n'est pourtant pas absolument vrai, car un sujet peut être exempt de tout passé pathologique et ne pas posséder par exemple le deuxième caractère d'amplitude élevée. Sans être faible, l'amplitude reste moyenne et inférieure aux chiffres précités. Dans ce cas, le sujet est rigoureusement sain, mais il n'a pas développé par l'exercice toutes ses capacités fonctionnelles (Cf. graphiques 2 et 3) (1).

Un pas encore, et nous perdons le caractère le plus important : la symétrie elle-même. L'ampli-



Normal pur (fig. 2).

tude peut être élevée dans son ensemble ; cependant les courbes ne sont plus leurs images réciproques, une défaillance est enregistrée en un point et nous avons quitté la région physiologique pure. Nous sommes cependant dans une limite voisine, et le sujet accusera une capacité respiratoire excellente,



Subnormal par défaut d'amplitude (fig. 3).

des flèches étendues, des aires élevées et sensiblement égales (Cf. graphique 4).

Allons plus loin : la symétrie est plus imparfaite encore, les amplitudes se réduisent, les flèches diminuent, les aires se restreignent mais les pressions maxima sont encore supérieures à 10 centimètres d'eau. Le plus grand nombre des sujets entre dans cette catégorie et on peut y trouver toutes sortes d'états chroniques légers, de lésions actuelles peu importantes, de lésions anciennes stabilisées.

Ce groupement est d'interprétation très délicate, son étude doit être faite avec beaucoup de prudence, mais en général la présence de bons éléments fonctionnels implique un pronostic favorable.

Nous arrivons maintenant à une classe où l'asymétrie est plus fréquente encore, mais où surtout l'amplitude est beaucoup plus réduite avec des maxima inférieurs à 10 centimètres, des flèches faibles, des aires médiocres. L'interprétation doit en être prudente, car, à côté de bacilloses légères évolutives, nous aurons un grand nombre d'insuffisances respiratoires simples, moins asymétriques il est vrai (Cf. graphique 5).

Enfin, tout en bas de notre échelle pathologique nous trouvons les affections pulmonaires aiguës, les pneumonies, les congestions diverses, les épanchements pleuraux importants, les tuberculoses avancées, etc. ; chez eux la dyssymétrie est absolue, les amplitudes très réduites et le pronostic réservé (Cf. graphique 6).

Nous avons ainsi parcouru tous les degrés qui relient l'état physiologique le plus pur à l'état morbide le plus certain, nous sommes passés des sujets les plus normaux aux cas limites, frontières de la physiologie et de la pathologie, pour atteindre enfin le domaine de la pathologie la plus vraie. Par là même nous avons saisi tous les termes de transition qui relient entre eux ces sujets en une remarquable liaison et vérifié une fois de plus le vieil adage : *natura non fecit saltum.*

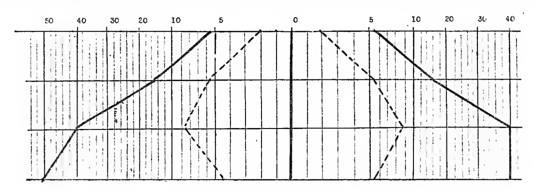
Mais une question surgit devant notre esprit : quelle est donc l'explication, le *mécanisme même des asymétries* et des variations d'amplitude ?

(1) En pointillé : graphiques de la *respiration courante*, en traits pleins : graphiques de la *respiration forcée*.

Souvenons-nous d'abord d'un principe fondamental : c'est l'interdépendance des mouvements thoraciques et pulmonaires. « Il y a, dit Gley, une solidarité absolue entre le poumon, organe élastique ouvert à l'extérieur, et le thorax, cavité close qui le contient. » Méditons cette phrase, car elle renferme en germe dans son inverse l'explication que nous cherchons. En effet, dans l'état physiologique pur le poumon, organe élastique parfait, et le thorax, idéalement développé, engendrent par leurs mouvements réciproques des amplitudes élevées et parfaitement symétriques. C'est le type physiologique strict que nous avons rencontré tout d'abord. Mais supposons une discordance entre ces deux éléments : élasticité pulmonaire et développement thoracique ; l'ordonnance sera rompue, le bel équilibre détruit. D'où proviendra donc cette rupture? Bien évidemment de la déficience d'un des facteurs : thorax ou poumon. Le thorax peut être atteint dans son squelette par

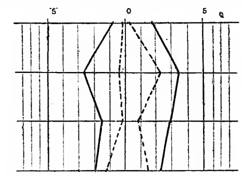
Sclérose légère du sommet droit.
Insuffisance de l'hémidiaphragme droit (fig. 5).

des malformations congénitales en gouttières, ou rachitiques en carène, ou d'origine adénoïdienne en sablier, ou encore par cyphose et scoliose. Dans ces cas, l'asymétrie est évidente. Il peut encore être atteint dans sa musculature, comme viennent de le montrer MM. Fischer et Dubreuil-Chambardel dans un travail remarquable sur les agénésies musculaires du thorax. Il peut enfin être touché dans son fonctionnement articulaire costo-vertébral ou costo-sternal ; la limitation de ces jeux articulaires provoque alors la rigidité thoracique. Il s'établit dans tous ces cas une déficience droite ou gauche qui s'inscrit *ipso facto* sur le graphique.



Subnormal par asymétrie (fig. 4).

Quant au poumon, sa grande lésion fonctionnelle sera la perte de son élasticité naturelle. Les côtes qui l'entraînent normalement dans leurs mouvements sont contrariées par des brides peu ou pas extensibles qui traversent le parenchyme et viennent souvent s'insérer sur la plèvre. Dans ces conditions, la moindre réflexion montre que le



Tuberculose caverneuse du poumon droit (fig. 6).

segment envisagé perd son ampliation et qu'à moins d'une symétrie lésionnelle surprenante nous aurons une discordance complète des tracés droit et gauche. Un éclaircissement s'impose encore : la participation pleurale est-elle nécessaire? Il ne semble pas, car normalement poumon et thorax sont unis par le vide pleural, comme le montrent les expériences de Funcke, de Paul Bert, et le schéma de Pachon, et ce lien peut suffire à lui seul à transmettre une traction du poumon si celui-ci a perdu son élasticité. Il est vrai cependant d'ajouter que l'intégrité de la plèvre est rare dans ces cas, mais cette possibilité théorique vaut d'être soulignée, car elle explique

des rétractions sans symphyse, comme le prouve la pratique du pneumothorax artificiel.

Après avoir parcouru dans une vue d'ensemble rapide toutes les possibilités fonctionnelles du thorax, nous allons reprendre cette étude dans un sens différent et suivre les affections pulmonaires dans les cadres nosologiques actuels. Dans ce but, divisons le sujet en deux grandes classes: les affections aiguës, les affections chroniques.

Envisageons les *affections aiguës*. Dans tous les cas nous enregistrons des amplitudes très faibles et disons tout de suite que nous n'avons pu trouver un graphique qui fût pathognomonique d'une affection quelconque Nous ne pouvons donc qu'envisager les affections aiguës dans leur ensemble et non pas dans leurs entités respectives. Développons donc leurs caractères généraux. Nous trouvons tout d'abord une déficience marquée au point maximum de la lésion, mais en outre et contrairement aux affections chroniques, comme nous le verrons plus loin, la lésion locale retentit par voie réflexe et toxique sur tous les segments du thorax, Celui-ci restreint globalement ses amplitudes, l'énergie costale diminue, et bien souvent, les ampliations maxima sont très voisines des minima et parfois même s'y confondent. Le sujet fait d'emblée des efforts maxima et épuise du même coup toute sa réserve d'énergie De ce fait, les lésions locales sont moins marquées qu'elles ne devraient l'être, car leur comparaison ne s'établit pas avec des segments d'ampliation normale, mais bien plutôt avec des segments frappés d'inhibition. Dans bien des cas, lorsque la dyspnée est intense, un phénomène curieux intervient. C'est la *négativité des pressions*. J'entends par là que les pressions deviennent en certains points négatives en inspiration et positives en expiration. Le type respiratoire normal est inversé. Mais cette inversion ne doit pas être entendue dans l'espace, mais bien dans le temps. Ce n'est pas un retournement du type respiratoire qui de supérieur deviendrait inférieur ou inversement, mais bien un défaut de régulation d'un segment thoracique dans le temps. C'est une véritable dyschronie. Dans certains cas particulièrement graves cette négativité peut s'étendre à tout le thorax.

Les *affections chroniques pulmonaires* sont toutes unies par un même lien : la sclérose. Celle-ci est au point de vue fonctionnel le facteur prédominant. C'est elle qui déterminera la forme de l'amplitude du graphique. En partant de ce point de vue fonctionnel, nous réunirons dans cette classe des affections bien disparates, telles que tuberculose chronique d'évolution lente, emphysème, bronchite chronique, congestion chronique des bases, etc. Le lien commun de ces affections sera pour nous la chronicité, la sclérose. D'après ce que nous venons de voir, nous pouvons *a priori* établir le type des graphiques. Il sera marqué en général par une dissymétrie, un défaut d'amplitude, des flèches peu élevées. Souvent nous trouverons les rétractions graphiques en concordance avec le maximum des lésions vérifiées à l'écran. Parfois nous trouverons des discordances avec des augmentations et des diminutions d'amplitude alternées comme s'il y avait à la fois déficience et compensation. Je ne puis que souligner en passant ce phénomène, qui mériterait de plus amples développements. J'insiste de plus sur ce fait que certaines insuffisances peuvent n'apparaître qu'en respiration forcée. Le jeu courant reste sensiblement normal, tandis que l'influence des brides cicatricielles apparaît dans l'expansion maxima.

Dans tous ces cas il n'existe pas de type défini correspondant à chaque affection. L'obstacle à l'ampliation est tout et le résultat varie avec le seul degré morbide.

Notre essai de groupement nosologique a donc échoué, nous sommes obligés d'adopter un classement fonctionnel et nous scindrons d'emblée les affections chroniques en deux groupes suivant l'importance des amplitudes.

Dans le premier groupe nous rangeons les amplitudes supérieures à 10 centimètres d'eau.

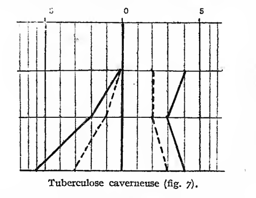
Dans le deuxième, celles qui sont inférieures à cette pression. Comme nous l'avons dit, nous y trouverons les affections les plus disparates et seules s'éliminent du premier groupe les affections avancées. Ce classement fonctionnel prend ainsi un intérêt évolutif, et tel sujet passera du premier groupe au deuxième en voyant s'assombrir par le fait même son pronostic. Cependant une telle classification ne saurait être systématique. En effet, toute amplitude maxima inférieure à 10 centimètres d'eau n'est pas par elle-même péjorative, car, de ce fait, de nombreux insuffisants respiratoires seraient faussement condamnés. De même certains porteurs de lésions légères, à pronostic favorable, mais qui présentent constamment une insuffisance respiratoire marquée.

Nous voyons voisiner des tuberculoses pulmonaires évolutives chroniques, des syphilis pulmonaires, des bacilloses lentes avec asthme, des pleurites discrètes, des séquelles d'affections aiguës, des reliquats de bacillose chronique stabilisée, des emphysèmes avec thorax rigide (Cf. graphique 7).

Un autre obstacle mécanique important est l'*épanchement* pleural. Dans sa période aiguë, il relève de la première catégorie que nous avons

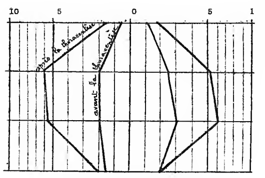
déjà étudiée. Dans sa forme chronique, il entre dans le cadre actuel et présente des caractères assez tranchés.

Dans ces cas, en effet, la rétraction costale est nettement marquée et son importance augmente avec celle de l'épanchement. Toutefois il est nécessaire d'observer que l'action de l'épanchement n'est pas limitée au segment qu'il touche. Tout épanchement important engendre de la dyspnée et celle-ci porte sur le thorax entier. Il s'établit en outre des phénomènes de compensation éloignée et tout le graphique portera la marque de



Tuberculose caverneuse (fig. 7).

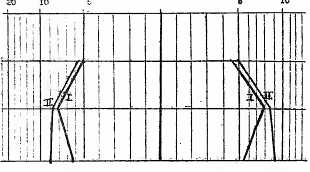
ces deux réactions physiologiques : dyspnée et compensation. Là encore, quand la dyspnée s'aggrave, apparaît le phénomène de la négativité. Celui-ci n'est donc pas l'apanage exclusif des affections aiguës ou chroniques, mais il est bien certainement fonction de la gêne respiratoire de la dyspnée. Il est curieux de se rendre compte, de l'*effet de la thoracentèse* sur le graphique. Comme il était logique de s'y attendre, nous voyons dans ce



Epanchement pleural droit (fig. 8).

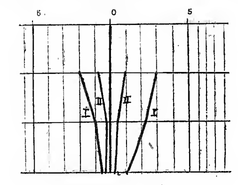
cas les amplitudes s'élever aussitôt, les flèches augmenter, la rétraction locale diminuer et tout le graphique bénéficier de la suppression du réflexe d'inhibition. La négativité disparaît du même coup, ce qui est la preuve *a contrario* de l'origine mécanique de ce phénomène (Cf. graphique 8).

Parlons à présent de l'*évolution*. Ici les résultats sont conformes à la simple logique, en ce sens que les modifications du graphique seront parallèles à la marche de la maladie. Toute amélioration se traduira fonctionnellement par un accroissement de la puissance d'amplitude ; toute aggravation, par une diminution. Pour une évolution favorable, les courbes s'élargiront et la comparaison de deux graphiques pris à quelque temps d'intervalle montrera un accroissement plus ou moins notable de la surface de la courbe. Inversement, toute aggravation impliquera une diminutiou de cette surface.



Congéstion chronique des bases, myocardite chronique. Bonne évolution (fig. 9).

Quand l'évolution est parfaite et que le malade recouvre apparemment son état clinique précédent, l'étude du graphique permettra seule de dire s'il y a ou non retour à l'intégrité antérieure : *restitutio ad integrum*. Le clinicien tirera de là des

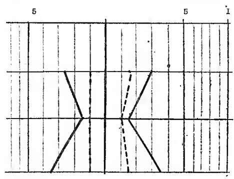


Mauvaise évolution (fig. 10).

indications importantes au point de vue traitement des séquelles et de la direction du traitement physique approprié (Cf. graphiques 9 et 10).

Avant de quitter tout à fait le terrain pathologique, abordons brièvement l'*insuffisance respiratoire*, limite des groupes morbides et origine de bien des affections confirmées. Sa description a été faite dans un travail d'ensemble par M. le professeur Sergent en 1924 après son mémoire de 1920 sur les insuffisances des sommets. Elle peut

se masquer sous des graphiques d'allures très diverses correspondant à des asymétries plus ou moins marquées, elles-mêmes sous la dépendance de déficience musculaire partielle, d'insuffisance nasale, ou de lésions très bénignes passées inaperçues. Le caractère propre à cet état est la médiocrité de l'amplitude. Les maxima sont généralement inférieurs à 10 centimètres d'eau, et le développement des courbes est très faible ; nous retrouvons parfois une déficience en sablier analogue à la déformation en sablier d'Œlsnitz et Guinon, sans vouloir en affirmer toutefois la parenté (Cf. graphique 11). J'insiste particulièrement sur cette question délicate, car elle pose le diagnostic avec toutes les affections chroniques dont elle n'a certes pas la gravité.



Insuffisance respiratoire d'origine nasale (fig. 11).

Pouvons-nous à présent porter un pronostic quelconque sur l'état d'un sujet par l'examen d'un graphique? L'étude que nous venons de faire permet de répondre oui, d'emblée. En effet, les graphiques nous ont tous donné une réponse fonctionnelle, et celle-ci est à la base même de tout pronostic. Une remarque de simple bon sens s'impose ici, et comme l'a fait remarquer M. le professeur Sergent, il serait au moins inutile de baser le pronostic des maladies aiguës sur des méthodes fonctionnelles. L'état général, la marche des lésions locales nous renseignent suffisamment sur l'évolution. En outre, comme je l'ai dit, l'amenuisement du graphique est dû dans ces cas pour une bonne part à des actions réflexes et toxiques dont il est difficile de mesurer l'importance respective. Cependant des mesures prises à quelque temps d'intervalle permettront d'une façon plus certaine de suivre l'évolution. Bien autrement fructueuse est l'étude du pronostic dans les affections chroniques. Celui-ci se basera surtout sur l'existence d'asymétries nombreuses, la présence ou l'absence de compensation, sur la valeur des amplitudes tant minima que maxima, et sur le rapport de ces dernières, soit donc les flèches. Enfin la valeur des aires sera des plus utile à connaître, car elle permet des comparaisons d'ensemble entre les deux côtés.

Comme dans les affections aiguës et davantage encore la comparaison de graphiques successifs est du plus haut intérêt. Par là nous suivons pas à pas la marche progressive de l'affection ou son amélioration et sa guérison.

Arrivés au terme de cette étude, nous voyons clairement qu'il nous est impossible de suivre les maladies dans leurs groupements classiques. Force nous a été de considérer celles-ci dans leur nocivité fonctionnelle et suivant l'importance des obstacles à l'activité respiratoire. Notre étude est au fond un sondage constant du potentiel respiratoire. Aussi, devant ces faits, n'hésitons-nous pas à souligner l'intérêt particulier de notre méthode au point de vue évolutif et pronostique. Certes l'appoint diagnostique n'est pas négligeable, car il permet une confirmation ou une infirmation des hypothèses déjà portées, mais l'importance pronostique me semble beaucoup plus grande. Par ce double caractère, cette méthode se rapproche et s'éloigne à la fois des études spirométriques et de celles du débit respiratoire. Celles-ci sont en effet uniquement pronostiques et ne fournissent aucun élément qui puisse servir au diagnostic. Elles n'indiquent pas le siège de la lésion cause de la déficience étudiée. Leur résultat est simplement global. Loin de moi l'idée de vouloir les diminuer. Leur importance est certaine et les travaux de d'Heucqueville, Pescher et Pech ont vulgarisé heureusement ces intéressantes notions. Au contraire de ces méthodes, la nôtre fournit avec l'indication globale de la déficience son origine et son mécanisme local. Elle ne se contente pas de donner une somme, mais elle en définit tous les éléments.

Elle étudie en outre la cause profonde du courant aérien dans l'arbre respiratoire, tandis que la mesure de ce courant, qui est celle de la capacité vitale, se place tout à la fin des phénomènes physiologiques. Nos recherches portent sur le mouvement costal origine même et principe de tout courant pulmonaire, premier dans l'ordre logique, physiologique et chronologique. Nous pouvons désormais, grâce à elle, indiquer avec certitude les zones de déficience, évaluer la réserve du sujet, calculer sa puissance thoracique, suivre d'une façon rigoureuse l'évolution d'une maladie, porter enfin un pronostic plus ferme grâce à une méthode analytique en ses principes et synthétique en ses résultats.

Si aucune méthode ne peut prétendre à remplacer aucune autre, il en est de même de la nôtre

Nous avons voulu seulement montrer que, d'un emploi simple et facile, elle apportait à son tour des renseignements précis et nouveaux, que son indépendance était absolue vis-à-vis des précédentes et que sa position à l'initium physiologique, à la source même du phénomène, lui permettait en quelque sorte de le capter et d'en analyser tous les détails.

Notre but sera atteint et nous serons amplement payé de nos efforts si nous avons pu apporter à la recherche clinique encore plus de précision et de rigueur et mettre à la disposition du médecin un nouveau moyen d'investigation de la fonction pulmonaire, simple, commode et précis

L'ÉTIOLOGIE DE LA «FOLIE MORALE»

PAR

M. LAIGNEL-LAVASTINE et H.-M. FAY.

La folie morale est le nom qu'on donne communément comme synonyme de psychose perverse. On la considère trop souvent encore comme une entité morbide, et le nom de débilité morale, qui lui est parfois donné, lui fait prêter dans la nosologie une place voisine de la débilité mentale.

Tel n'est pas notre avis, car il nous apparaît que la folie morale est un syndrome, dont l'étiologie peut dès maintenant être précisée et d'autant plus utilement qu'il présente des caractères un peu différents suivant les causes qui en déterminent l'apparition.

Ce que Delmas et Boll en particulier ont décrit sous le nom de *constitution perverse* est un état mental congénital caractérisé par la faiblesse des aptitudes éthiques rendant le sujet difficilement adaptable aux conditions sociales et morales normales de son milieu. C'est là à proprement parler la *débilité morale*. De tels sujets sont éducables toutes les fois qu'il est possible d'éveiller en eux des intérêts propres à susciter habituellement des actes ayant une portée morale : l'observation clinique, la recherche des antécédents héréditaires, et quelques heureux résultats thérapeutiques font regarder cette fragilité morale comme une des manifestations de syphilis héréditaire. L'hérédo-alcoolisme doit fréquemment aussi être invoqué, en particulier chez les débiles moraux excités et hyperémotifs, sujets à des réactions violentes ou toxicomaniaques. Sur ce point on peut consulter certaines statistiques américaines, où la descendance d'alcooliques avérés a pu être suivie pendant de nombreuses générations et a fourni un nombre élevé de délinquants et de criminels (1).

Chez ces malades, une éducation mal conduite, des circonstances propres à réduire les très faibles aptitudes éthiques encore existantes, des troubles émotifs, ou encore une avidité excessive sont susceptibles d'amoindrir encore l'adaptabilité au milieu social au point de permettre le développement rapide de perversions faussement dites instinctives et qu'il sera très difficile, sinon impossible, de corriger.

Nous venons d'indiquer le rôle des chocs émotifs sur le développement des perversions chez les débiles moraux, mais il est nécessaire de souligner que les émotions suffisent à faire éclore des perversions même chez des sujets normaux ou chez lesquels les tendances éthiques sont très développées. Il arrive ainsi que coexistent de véritables perversions acquises, chez des individus de moralité par ailleurs élevée. C'est le cas de R... L., âgé de dix-neuf ans, d'une moralité parfaite mais qui, à la suite de vols répétés, est soumis à notre examen. Nous apprenons de lui qu'à l'âge de cinq ans, chez sa grand'mère, il voyait souvent celle-ci laisser sur la table sa bourse. Il admirait et enviait cette bourse bien garnie, et souhaitait avoir sur lui aussi de l'argent. En une circonstance, plus spécialement tentante, il prit une pièce de deux francs, et en éprouva une violente émotion ; il aurait voulu la remettre en place, mais l'occasion ne s'en présenta pas, et personne ne s'aperçut du larcin. L'impunité, la facilité du vol, l'émotion éprouvée, le plaisir de regarder la pièce volée, constituèrent un événement émotif qui devait retentir sur la suite de sa vie. Ce furent d'abord de petits larcins, puis, avec l'âge, des vols plus importants, dont ses parents furent victimes, puis parfois des étrangers. L'émotion du vol prit presque un caractère impulsif ; elle se continuait par l'émotion de la possession ; celle-ci assouvie, il dépensait ridiculement et sans plaisir, éprouvant au-dessus de tout l'émotion de montrer un portefeuille bien garni ou simplement de savoir qu'il avait sur lui beaucoup d'argent. Puis vinrent les vols d'argenterie, de bijoux ou d'argent avec effraction, à propos desquels on jugea utile de nous consulter. R... reconnaît que ses actes sont mauvais, les regrette sincèrement et lutte pour les éviter ;

(1) L'un de nous a montré qu'environ 60 p. 100 des jeunes détenus, de la région de Paris, pour vagabondage avec mœurs spéciales, instabilité, paresse, étaient à la fois profondément illettrés et toxicomanes. — H.-M. FAY, Notes sur les causes psychiques et sociales des délits chez les jeunes gens (*Inst. générale et psychol.*, 19 juin 1912).

on trouve chez lui le conflit douloureux de l'homme, dont la sphère éthique est intacte et qui se débat contre une perversion systématisée.

Les perversions sexuelles chez les hyperémotifs à niveau éthique élevé prennent toujours leur origine dans des chocs émotifs (1).

Lorsque le débile moral est entré dans la période active des perversions, on a le droit d'employer pour le désigner les mots de folie morale. Ce qui caractérise la débilité morale est la globalité de la déficience éthique, tandis que dans la folie morale il y a en plus une prédominance des troubles de l'une ou de plusieurs parties de la sphère morale. Le caractère impulsif ou obsédant des perversions suppose toujours l'intervention d'un choc émotif.

A côté de ces troubles, qui sont, à tout prendre, l'un et l'autre dépendants du caractère de l'individu, se placent des *syndromes de la folie morale acquise* ; ce qui les caractérise, c'est qu'ils peuvent se développer sur des terrains parfaitement indemnes de débilité morale ou d'hyperémotivité.

C'est ainsi qu'au point de vue étiologique nous pouvons reconnaître quatre groupes de causes au syndrome qui nous intéresse :

1° **Causes constitutionnelles.** — Elles ont fait l'objet des lignes qui précèdent.

2° **Causes toxi-infectieuses :**

a. Hérédo-alcoolisme ;

b. Hérédo-syphilis.

Elles se confondent en grande partie avec les causes constitutionnelles, mais cela est surtout exact pour l'hérédo-alcoolisme, qui frappe de façon définitive la cellule nerveuse. Pour ce qui regarde la syphilis, elle n'imprime pas toujours au caractère sa marque d'une façon indébile, puisque la clinique nous a appris que le traitement spécifique améliore quelquefois la folie morale. Nous ne croyons toutefois pas qu'un traitement arsenical intensif soit sans inconvénient chez l'enfant, car l'arsenic reste un poison de la cellule nerveuse surtout jeune ; pour cette raison, nous lui préférons les traitements bismuthiques ou mercuriels, qui nous ont donné des résultats heureux.

c. L'encéphalite épidémique. Cette affection dans ses formes chroniques produit des réactions antisociales qui prédominent nettement chez l'enfant. Elles se présentent sous trois formes différentes, ainsi que l'a exposé l'un de nous (2) ; dans la première, les vols, fugues, réactions coléreuses, mensonges, tentatives de rapprochement sexuel portent les marques d'un puérilisme d'autant plus évident qu'il est lié à un état d'excitation hypomaniaque. Ces malades impulsifs et intimidables diffèrent par cela même des pervers constitutionnels.

Dans la seconde forme, il s'agit de *débiles moraux aggravés par l'encéphalite.*

Dans la troisième, *les perversions sont acquises du fait de l'encéphalite.*

Ici, les perversions sont, au moins dans les cas que nous avons observés, empreintes d'un puérilisme, d'un illogisme, d'une telle énormité parfois, qu'on ne peut se défendre de leur reconnaître un caractère quasi-démentiel.

V..., garçon de dix ans, parfaitement normal jusqu'à l'âge de sept ans, a été atteint à cette époque d'encéphalite épidémique, dont le diagnostic n'a été fait que plus tard. Depuis, son caractère s'est modifié ; il est devenu menteur, querelleur, méchant et cruel avec les animaux surtout, mais ce qui domine chez lui c'est la propulsion au vol avec préférence nette pour les vols d'aliments. Vols puérils sans utilité pratique et sans avantage pour son auteur, et au sujet desquels il ne donne aucune explication. C'est ainsi qu'entré dans une boulangerie-pâtisserie avec une voisine, celle-ci, sachant sa tendance au vol et le voyant mastiquer, lui demande ce qu'il mange, et V... de lui répondre, la bouche pleine : « Rien ». Comme ses mains étaient poisseuses, on est amené à le fouiller et on découvre que ses poches de veston sont pleines de gâteaux à la crème écrasés pêle-mêle. En présence du fait, V... paraît étonné et nie avoir pris quoi que ce soit.

De tels vols plus ou moins gros se renouvellent assez souvent pour que la surveillance de l'enfant doive être très serrée. L'interrogatoire a permis d'établir avec certitude que V... ne commet pas de vols inconscients ; il les combine au contraire avec beaucoup de soin et les exécute avec adresse. Le caractère puéril ou démentiel ne se déduit que de l'inutilité, l'énormité, la stupidité du vol, et de sa négation ridicule par son auteur.

Les manifestations antisociales de l'encéphalite chronique peuvent se présenter soit de façon continue et durable, soit de façon intermittente.

3° **Causes endocriniennes.** — *a.* **Insuffisance hypophysaire.** — Nous avons observé quelques rares enfants chez lesquels des troubles sérieux de la sphère morale étaient liés à une insuffisance hypophysaire.

G..., fillette de onze ans. Sa mère nous la

(1) Voy. à ce sujet H.-M. FAY, Leçons de psychiatrie infantile à l'usage des éducateurs. Édition espagnole, chez Bruno del Arno, Madrid, 1928.

(2) LAIGNEL-LAVASTINE, Réactions perverses des enfants atteints d'encéphalite épidémique (*Semaine des hôpitaux de Paris*, 9 avril 1926 p. 175-177).

conduit, parce que depuis un an environ l'enfant est devenue moins aimable, ment, mais surtout vole. Elle vole n'importe quoi, pourvu que ce soit comestible : pain, fruits dans les vergers le long de la route ; un jour, à l'école, elle prend dans la musette d'un ouvrier ce qu'il avait apporté pour son déjeuner. Elle mange tout ce qu'elle prend et a beaucoup engraissé. Elle se plaint en classe de ce que sa mère la prive de nourriture et l'envoie sans rien pour déjeuner à midi. Apitoyée, la directrice lui donne de quoi manger pendant plusieurs semaines. En réalité, l'enfant était bien nourrie chez elle, mais préférait jeter dans la rue ce qu'on lui donnait à emporter et qu'elle n'avait pu, faute d'appétit suffisant, absorber avant d'arriver en classe. La vacuité de son panier justifiait ensuite sa mendicité et ses vols dans les paniers de ses camarades. L'enfant est d'une émotivité plutôt faible. Le point qui domine le tableau est ceci : depuis bientôt deux ans, G..., qui est très petite pour son âge, n'a pas grandi d'un centimètre; sa taille n'a subi aucune variation. Soupçonnant un trouble hypophysaire, nous avons ordonné des injections d'hypophyse totale.

L'enfant grandit aussitôt de 2 centimètres en quinze jours et 3 centimètres en un mois. En même temps ses perversions disparurent avec une rapidité incroyable et elle reprit le caractère agréable qu'on lui avait connu autrefois.

Chez d'autres enfants, la coexistence de l'arrêt du développement statural et de l'apparition des perversions morales nous ont conduits au traitement hypophysaire avec un même résultat heureux.

b. **Insuffisance orchitique.** — Il s'agit de l'insuffisance de la sécrétion interne du testicule, qui paraît être une cause dans le développement de l'inversion sexuelle, qui domine tout un groupe de perversions instinctives. Elle explique les anomalies sexuelles de certains vieillards, non touchés par la démence, de nombreux infantiles et de beaucoup d'efféminés. Ces perversions et même l'inversion sexuelle s'améliorent et peuvent parfois guérir sous l'action du traitement endocrinien, à condition toutefois que les malades ne présentent pas une émotivité excessive ou anormale. Il est nécessaire en effet, avant d'entreprendre le traitement, de reconnaître si l'inversion sexuelle n'est pas simplement le résultat d'un trouble émotif ; dans ce cas, le traitement endocrinien serait plus nuisible qu'utile, en provoquant des crises de besoin génital, que le sujet dévierait forcément en raison de son trouble émotif.

c. **Insuffisance thyroïdienne.** — Dans ces cas l'insuffisance morale est la conséquence de l'insuffisance intellectuelle, et guérit en même temps qu'elle et dans la même proportion. Les perversions des hypothyroïdiens sont limitées en nombre et ont nettement le caractère d'habitudes vicieuses prises en raison du manque de discernement et de la suggestibilité de ces débiles.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'équilibre acide-base du sang.

De recherches effectuées chez de nombreux malades, G. Barbera (*Il Policlinico, Sez. medica*, 1er juin 1929) conclut que l'équilibre acide-base, exprimé par la formule $\frac{CO^3H^2}{CO^3BH}$ (B étant un atome de K ou de Na substitué à l'atome d'hydrogène) qui lui semble la meilleure, et considéré dans les circonstances pathologiques les plus diverses, a des valeurs presques constantes. Ces valeurs ne descendent que dans les états préagoniques, cet abaissement coïncidant avec l'anéantissement de toutes les grandes fonctions biochimiques et biologiques de l'organisme. L'auteur a trouvé en outre une grosse diminution de la réserve alcaline dans des cas où était altéré un des systèmes tampons les plus importants, l'hémoglobine. Des altérations même graves de l'appareil respiratoire et du foie n'altèrent pas l'équilibre acide-basc ; il n'en est pas de même des affections rénales, du fait de la rétention uréique. Chez les porteurs de tumeurs, on observe l'apparition lente et progressive d'un état d'acidose qui n'atteint cependant jamais un taux extrêmement élevé. Enfin, dans les états de dénutrition de longue durée on assiste à une diminution progressive mais transitoire du bicarbonate, dont le taux revient à la normale sitôt qu'a cessé l'état pathologique ou l'inanition.

Jean Lereboullet.

Signification de la colique néphrétique.

Après avoir rappelé les symptômes essentiels de la colique néphrétique, Fey et Asselin (*Bulletin médical*, 6 juillet 1929) étudient sa signification. Les anciens auteurs la considéraient comme un accident lié à la migration d'un calcul. C'est une explication insuffisante, la colique néphrétique pouvant survenir en dehors de toute lithiase. Deux phénomènes sont à considérer : le spasme de l'appareil pyélo-urétéral et la distension du bassinet avec rétention, les phénomènes spasmodiques paraissant les plus importants.

Toute cause provoquant un spasme entraînera une crise de colique néphrétique, et ces causes sont multiples : la lithiase en est une, mais ce n'est pas la plus importante. Il faut citer toutes les grandes causes classiques de l'hydronéphrose : artère anormale au contact du bulbe pyélo-urétéral, l'existence de certains reins mobiles, etc.

La morphine et l'atropine suffisent généralement à faire cesser la crise. Dans les formes rebelles, on aura recours au cathétérisme de l'uretère, qui agit soit en dilatant l'uretère spasmé, soit en libérant la rétention.

S. Vialard.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 9174-28. — Corbeil. Imprimerie Crété.

LA SÉRO-INTERFÉROMÉTRIE DE HIRSCH

PAR

A.-F.-X. HENRY

Chef du laboratoire départemental de Constantine.

D'après Abderhalden, l'organisme est capable de reproduire des ferments de défense destinés à digérer les substances qui arrivent dans le sang, insuffisamment modifiées et rendues assimilables. A côté de la digestion qui s'exerce dans le tube digestif, il y aurait donc une digestion se passant dans le système circulatoire. Des ferments digestifs spéciaux transforment en molécules plus simples les grosses molécules albuminoïdes qui ont pu pénétrer dans le torrent sanguin.

Si l'on parvient à déceler ces ferments de défense, on aura ainsi un moyen de diagnostic. En mettant en évidence chez une femme des ferments actifs vis-à-vis d'une poudre de placenta, Abderhalden arrivait à démontrer l'existence de la grossesse. Au cours de celle-ci, il se produit une résorption lente des substances des villosités placentaires et l'organisme de la femme enceinte réagit contre cette albumine placentaire comme vis-à-vis d'une albumine hétérogène.

Cette méthode de diagnostic de la grossesse est l'application la plus connue des principes d'Abderhalden. Mais cet auteur l'avait appliquée à d'autres recherches, notamment au diagnostic du cancer et à l'examen du sang dans les troubles endocriniens.

Il y a donc là une méthode générale que nous pouvons appeler *sérozymodiagnostic d'Abderhalden*. Mais les méthodes originelles d'Abderhalden n'ont pas pris place dans la pratique courante du diagnostic en raison des difficultés techniques et matérielles et aussi du défaut d'appréciation quantitative assez précise des résultats obtenus. Certaines réactions légères peuvent être dues à des ferments normaux et, pour les distinguer des réactions pathologiques, il faut une bonne méthode de mesure.

Le professeur Hirsch (d'Iéna) a eu le mérite d'appliquer à l'étude des ferments d'Abderhalden l'interféromètre à liquide de Lœwe-Zeiss. Pendant un séjour que nous avons fait à Oberursel où le professeur Hirsch dirige actuellement l'Institut Gans, nous avons étudié les détails de la méthode. Nous croyons rendre service en publiant les notes que nous avons prises pendant ce séjour (1).

La caractéristique de la méthode Hirsch est la mesure précise de l'action des ferments au moyen de l'interféromètre. Cet auteur a particulièrement insisté sur la nécessité de la mesure quantitative. On sait que, dans les processus biologiques, les tissus se détruisent d'une façon permanente par le fonctionnement de l'organisme, de sorte que l'on est amené à penser qu'il existe des ferments produits normalement contre les débris des divers tissus. Dans les états pathologiques où la destruction est plus grande, la quantité des ferments augmente.

La quantité des produits de décomposition de ces débris cellulaires sera en rapport avec la quantité des ferments existant dans le sang.

Une méthode quantitative pratique devra permettre d'apprécier l'intensité de l'attaque fermentative. Dans les lignes qui vont suivre, nous verrons que la séro-interférométrie de Hirsch a rendu plus abordable le séro-zymodiagnostic d'Abderhalden.

L'interféromètre de Lœwe-Zeiss. — Cet appareil est destiné à déterminer des différences de concentration des solutions. L'appareil est assez compliqué ; schématiquement, on peut résumer comme suit sa description (2) : Les rayons fournis par une petite lampe, après plusieurs réflexions sur des miroirs, finissent par se décomposer en deux faisceaux : 1° le faisceau inférieur qui traverse une chambre à eau (bain régulateur) et vient donner à l'oculaire une image interférentielle invariable (position du 0) ; 2° le faisceau supérieur traverse une cuve amovible divisée en deux chambres destinées à recevoir les liquides à examiner. Le faisceau supérieur est ainsi divisé en deux faisceaux secondaires : faisceau supérieur droit, faisceau supérieur gauche. Lorsque les deux chambres contiennent des liquides dont l'indice de réfraction est le même, l'image interférentielle donnée sur l'oculaire par les deux faisceaux supérieurs est identique à l'image donnée par le faisceau inférieur. Les raies noires des deux images interférentielles se prolongent exactement. Mais lorsque les deux chambres de la cuve contiennent des solutions de concentration diffé-

(1) Nous avons trouvé chez le professeur Hirsch le meilleur accueil et nous rendons hommage à l'amabilité avec laquelle ce maître nous a facilité l'étude de sa méthode. Le seul travail paru en français est celui de deux auteurs polonais, Eiger et Grossmann, publié dans le *Bulletin médical* (1927, n° 47). Ils rapportent les résultats qu'ils ont obtenus, en particulier pour le diagnostic de la grossesse, mais ils ne donnent pas les détails de la technique.

(2) La notice fournie par le constructeur donne, avec de bonnes figures, tous les détails nécessaires sur l'appareil.

rente, l'image supérieure se trouve déplacée par rapport à l'image donnée par le faisceau inférieur.

Une vis micrométrique permet de calculer le degré de déplacement en rameuant les images dans le prolongement l'une de l'autre.

Comme les cuves ordinaires de l'appareil de Lœwe-Zeiss nécessitent l'emploi de trop grandes quantités de sérums, Hirsch et Lœwe ont imaginé de diminuer la capacité des chambres non en réduisant d'emblée leurs dimensions, ce qui rendrait le nettoyage difficile, mais en diminuant l'espace utile à l'aide d'une sorte de coin, dispositif à glissière amovible, permettant d'amener des chambres de 5 millimètres à l'épaisseur de 1 millimètre, en laissant la possibilité d'un nettoyage facile.

Principe de la technique de Hirsch. — Le sérum contenant des ferments de défense décompose par hydrolyse les matières protéiques (qui seraient nuisibles) en produits dégradés : peptones, acides aminés. Un sérum contenant des ferments adaptés et qui a agi sur une poudre d'organe renferme en dissolution des produits de dégradation ; sa concentration moléculaire est plus élevée que celle du même sérum qui n'a pas été en contact avec la poudre d'organe. Les deux longueurs de voie optique ne sont plus les mêmes dans les deux chambres de l'interféromètre ; le phénomène d'interférence est déplacé (1). En tournant la vis d'un tambour, on mobilise la plaque d'un compensateur, ce qui rétablit l'égalité des trajets optiques des deux moitiés du faisceau supérieur. On tourne jusqu'à ce que les deux images interférentielles (supérieures et inférieures) soient en coïncidence au niveau des raies noires. Le nombre de divisions lues sur le tambour indique l'importance de la déviation.

Généralités sur la technique interférométrique. — La technique se résume en somme aux opérations suivantes :

Obtenir du sérum clair sans hémolyse.

Pour éviter les causes d'erreurs dues à la pullulation microbienne, additionner le sérum d'un antiseptique inoffensif : la vuzine.

Dans les tubes ayant reçu des poudres d'organes dont on veut observer l'attaque, ajouter $0^{cc},5$ de sérum. Les tubes témoins ne renferment que du sérum sans poudre d'organe.

Porter à l'étuve pendant vingt-quatre heures, la protéolyse a lieu.

L'augmentation de la concentration moléculaire du sérum en expérience s'observe ensuite en comparant le sérum des tubes de réaction avec le sérum des tubes témoins (sérum seul).

Préparation du matériel. — Nous allons entrer dans quelques détails qui peuvent paraître un peu fastidieux, mais sont cependant indispensables. On ne peut se figurer combien de fautes sont commises à ce point de vue. La description est plus compliquée que le travail lui-même, que des assistantes entraînées accomplisseut avec beaucoup d'aisance. On peut dire de la *méthode de Hirsch* qu'elle est une école de propreté. Elle constitue un excellent entraînement aux travaux minutieux de laboratoire.

Nettoyage et préparation des tubes servant à la réaction. — Les tubes servant à la réaction sont de petits tubes (2) à centrifuger en verre d'Iéna : *verre Fiola*. Lorsqu'on emploie d'autres tubes, même sans fautes de propreté, on peut trouver des valeurs différentes du point nul. On a besoin de deux marmites en tôle émaillée ; dans l'une, les tubes déjà lavés sont mis à bouillir pendant dix à vingt minutes dans l'eau acidulée (20 centimètres cubes d'acide chlorhydrique pour 10 litres d'eau distillée). Lavés ensuite à l'eau distillée, les tubes sont mis à bouillir dix minutes encore dans une autre marmite renfermant de l'eau distillée. Jeter l'eau ; la renouveler trois à quatre fois en faisant bouillir chaque fois au moins dix minutes. Les tubes neufs doivent, comme les tubes usagés, être bouillis dix à vingt minutes dans l'eau acidulée, puis trois fois de suite dans l'eau distillée. Avant d'utiliser la provision de tubes, on en sort quelques-uns de l'eau bouillante (aussi chauds que possible) ; on les frotte trois fois avec de la gaze propre (gaze sans apprêt) et on les bouche avec de la gaze (de préférence à l'ouate dont les débris peuvent tomber dans les tubes). On stérilise une heure à 180°.

(1) On peut comparer le faisceau lumineux à un nageur au milieu d'un bassin renfermant un certain nombre de bouées. Les bouées représentent les molécules dissoutes ; les chambres que traversent les deux faisceaux supérieurs constituant en somme deux bassins traversés par deux nageurs. Lorsque les bouées (molécules dissoutes) des deux bassins sont en nombre égal, les deux nageurs (deux faisceaux supérieurs) parcourent la même distance. Si le nombre des bouées augmente dans l'un des bassins, le nageur de ce bassin trouve sa route plus encombrée et la longueur du chemin est augmentée.

(2) Comme dimensions on recommande des tubes de 12 millimètres de diamètre supérieur et d'environ 96 millimètres de hauteur. Les 30 millimètres inférieurs sont allongés en pointe. La longueur de 96 millimètres n'a pas besoin d'être exactement observée. Les tubes peuvent être plus courts (suivant le type de centrifuge) mais ne doivent jamais être plus longs ; car autrement la récupération de l'eau de condensation, produite sur les parois pendant le séjour à l'étuve, deviendrait difficile. Nous nous procurons nos tubes à la maison Gans.

Les tubes stériles sont additionnés de $0^{cc},5$ d'eau physiologique et bouchés avec des bouchons de caoutchouc propres et flambés comme nous l'exposerons plus loin.

Après vingt-quatre heures d'étuve, on fait une mesure en prenant pour terme de comparaison la même eau physiologique non mise à l'étuve ; on fait faire aussi des mesures en comparant l'eau physiologique de plusieurs tubes ayant été à l'étuve. Dans tous les cas on doit obtenir le o = point nul ; sinon les tubes n'étant pas suffisamment dépouillés de substances étrangères, il faut recommencer à faire bouillir tous les tubes jusqu'à ce que l'on soit arrivé à un bon résultat. C'est seulement alors que l'on devra traiter toute la provision de tubes : les assécher, les boucher et les stériliser. Lorsqu'on vient de terminer une réaction, les tubes utilisés sont mis dans l'eau physiologique : l'eau distillée pouvant précipiter les globulines.

Préparation des tubes à centrifuger ordinaires. — Ils sont destinés à la centrifugation des sérums ; après avoir centrifugé et prélevé les sérums, on plonge les tubes ayant servi dans l'eau physiologique additionnée de lysol à 1 p. 100 comme désinfectant. On fait ensuite bouillir les tubes lavés dans l'eau distillée acidulée par HCl ; on les lave ensuite longuement dans l'eau distillée puis on fait bouillir trois fois de suite dans l'eau distillée pendant dix minutes. Renouveler l'eau à chaque fois.

Les **éprouvettes** graduées destinées à la mesure du sérum, les *tubes* qui doivent recevoir la solution de vuzine sont traités exactement comme les tubes à centrifuger.

Pipettes. — Aussitôt après usage, les pipettes sont plongées dans l'eau physiologique (toujours pour la même raison) ; lavage consécutif à l'eau distillée. Le nettoyage se poursuit en faisant bouillir pendant dix minutes dans une poissonnière en tôle émaillée contenant de l'eau distillée acidulée par HCl ; rinçage pendant dix minutes à l'eau ordinaire en aspirant au besoin avec la trompe à eau ; lavage à l'eau distillée et enfin ébullition trois fois de suite en eau distillée chaque fois renouvelée, dans une autre poissonnière en tôle émaillée ; laisser égoutter, faire sécher à l'étuve ; il ne faut pas qu'il reste trace d'humidité. Envelopper de papier de soie. Stériliser à sec une heure à 180°.

Bouchons des tubes à réaction. — Les bouchons de caoutchouc doivent être de la meilleure qualité, rouges ou gris, et bien adaptés au diamètre des tubes. Hirsch emploie des bouchons en caoutchouc rouge excellents. Le nettoyage des bouchons doit être minutieux. Après la réaction, les bouchons qui ont servi sont jetés dans l'eau physiologique puis lavés à l'eau distillée et brossés isolément pour enlever toute trace de sérum, laver à l'eau distillée ; cuire plusieurs fois dans l'eau distillée jusqu'à ce que l'eau de cuisson reste claire (trois fois suffisent). Les bouchons neufs sont traités d'une façon analogue.

Pour enlever l'eau, le vase en verre dans lequel les bouchons viennent de bouillir est recouvert d'une gaze sans apprêt à travers laquelle on rejette l'eau ; on procède ainsi, l'eau étant encore très chaude ; on étale alors les bouchons sur un linge sec, en peu de temps ils s'assèchent. Les dernières traces d'humidité disparaissent par un séjour de vingt-quatre heures dans l'étuve à 37°.

Avant usage, un quart d'heure (une demi-heure au plus à cause de l'action dissolvante), on plonge les bouchons dans l'alcool absolu ; on les retire avec une pince, flambe rapidement et laisse refroidir quelques secondes en faisant reposer sur l'extrémité large qui ne doit pas pénétrer dans le tube de réaction. Le bouchage se fait avec précaution, sans nouveau flambage pour éviter la formation de produits nocifs. Ne pas employer les bouchons qui s'effritent.

Préparation des réactifs. — A. **Les substrats** (poudre d'organes). — Ces poudres doivent remplir toutes les conditions exigées (analogues à celles qu'avait indiquées Abderhalden). Elles doivent être absolument sèches, exemptes de parties solubles et se conserver parfaitement. La moindre trace d'humidité diluerait le sérum, la moindre solubilité entraînerait une augmentation de concentration des sérums ; aussi ont-elles été bouillies dans l'eau distillée jusqu'à ce que l'eau de cuisson renouvelée ne donne aucune déviation interférométrique par rapport à l'eau distillée. Le degré de division de la poudre doit être constant, pour que les résultats de l'attaque par les sérums soient comparables. La technique de la préparation des poudres a été donnée par Hirsch (*Fermenstudien*), mais cette technique a été peu à peu améliorée ; les modifications n'ont pas été publiées. Nous pouvons dire seulement que cette préparation est extrêmement longue, fastidieuse et délicate. Il est plus simple d'utiliser les poudres toutes préparées par l'Institut Wilhelm Gans (Oberursel, près Francfort-sur-Mein).

Elles sont présentées en petits tubes renfermant 5 milligrammes de poudre, quantité qu'on doit ajouter au sérum. La préparation a lieu sous la surveillance directe du professeur Hirsch ; on a ainsi des poudres d'un degré de division constant, ne donnant pas la réaction de la ninhydrine et ne

déterminant aucune modification *interférométrique* à l'eau distillée ; ces poudres sont spécialisées sous le nom d'*opzimes* (*Organ Pulver zum interferometrischen Methode*).

B. Sérums. — Le prélèvement de sang destiné à fournir le sérum sera effectué stérilement. L'aiguille simple de fort calibre est préférable à la seringue, le jet de sang rejeté par la seringue contre la paroi du tube peut traumatiser les globules. Faire les prélèvements à jeun en dehors de tout accès fébrile, en dehors de la narcose, pour éviter les ferments non spécifiques mis en circulation en particulier pendant la digestion. La ponction sera bien intraveineuse, les sucs des tissus étant une cause d'erreurs. La maison Behring (Marbourg) met en vente des « veinules », tubes dans lesquels on a fait le vide et où l'aspiration se produit en temps voulu après la ponction grâce à un ingénieux système de clapet. Ce dispositif est très commode pour les prises de sang à distance ; il réduit les causes de souillure bactériennes. Le prélèvement fait à distance sera transporté de suite au laboratoire par un moyen rapide. Lorsqu'on est obligé d'utiliser la poste, le récipient doit être aussi plein que possible pour éviter le ballottement du caillot qui peut entraîner l'hémolyse.

Le sérum recueilli est longuement centrifugé ; des sérums d'apparence claire peuvent encore contenir des globules rouges ; il est recommandable de centrifuger plusieurs fois jusqu'à ce que l'on n'obtienne plus de culot de globules. Les érythrocytes en effet, comme les autres cellules du corps, renferment des ferments qui, mis en liberté par hémolyse, peuvent provoquer des réactions non spécifiques. Les sérums teintés d'hémoglobine renferment ces ferments, l'hémolyse est donc un gros écueil.

Si l'on a retiré plusieurs tubes de sang, mélanger les sérums obtenus dans les tubes. La composition du sang au commencement et à la fin d'un prélèvement abondant n'est pas identique (exemple pour l'urée). Lorsque le sérum est centrifugé, on l'additionne aussitôt de vuzine de manière que la concentration de cet antiseptique soit de 1 p. 10 000, taux qui est sans action sur les ferments.

On mesure donc le sérum dans des éprouvettes graduées stérilisées comme nous l'avons dit. La quantité de vuzine est aussitôt ajoutée dans l'éprouvette ; le sérum est alors prêt pour l'usage (1).

Mise en train de la réaction. — Prendre les tubes de poudre d'organe que l'on va faire attaquer par le sérum. Vider le contenu de chaque tube (5 milligrammes) dans les petits tubes à réaction décrits ; avec une pipette stérile, ajouter à chaque tube $0^{cc},5$ de sérum vuziné à 1 p. 10 000. Dans deux tubes témoins mettre seulement le sérum sans substrat. Fermer tous les tubes avec les bouchons de caoutchouc flambés et refroidis en appliquant toutes les précautions indiquées plus haut. Les bouchons doivent être bien adaptés aux tubes, car il faut éviter un espace angulaire entre la paroi du tube et le bouchon dans lequel pourrait s'accumuler l'eau de condensation pendant le séjour à l'étuve. Les tubes fermés sont légèrement agités en les roulant entre les doigts pour que la poudre d'organe s'imprègne de sérum. Éviter que la poudre d'organe ne reste accolée aux parois du tube au-dessus du niveau du sérum. L'agitation doit donc être prudente ; il faut éviter la formation de bulles d'air qui empêchent l'attaque de fractions de la poudre. Précédemment Hirsch recommandait une courte centrifugation qu'on ne pratique plus que rarement (cas de bulles d'air résistantes).

Les tubes renfermant les réactifs sont alors mis à l'étuve à 37°,5 pendant vingt-quatre heures.

L'eau de condensation qui s'est formée pendant le séjour à l'étuve est ramenée au sérum par une légère agitation et une courte centrifugation (deux à trois minutes). Le liquide clair surnageant la poudre peut être alors versé avec précaution dans la chambre gauche de la cuve servant à l'examen interférométrique.

Nettoyage des cuves. — Avant de décrire l'examen proprement dit, disons quelques mots du nettoyage des chambres des cuves. Il ne faut jamais introduire dans les cuves de l'alcool qui pourrait dissoudre le ciment qui réunit les pièces de la cuve.

Pour le nettoyage, on a disposé trois récipients :

1° Récipient d'eau physiologique ;

2° Récipient d'eau distillée n° 1 ;

3° Récipient d'eau distillée n° 2.

On enlève d'abord le dispositif glissière, on le débarrasse du sérum dont il est imprégné en l'arrosant d'eau physiologique puis d'eau distillée n° 1 et enfin d'eau distillée n° 2 à l'aide d'une poire en caoutchouc, comme nous l'expliquerons pour le nettoyage des chambres.

(1) On part d'une solution de vuzine à 1 p. 500. La Pharmagans délivre de petits tubes de vuzine à 1 centigramme. Cette quantité est dissoute dans 5 centimètres cubes d'eau distillée bouillante. La solution, conservée en flacons de verre [illegible] bien bouchés après refroidissement, est prête pour l'usage et peut durer cinq jours. Pour obtenir une concentration de vuzine à 1 p. 10 000 dans le sérum, on doit ajouter $0^{cc},05$ de solution de vuzine à 1 p. 500 par centimètre cube de sérum ($0^{cc},5$ pour 10 centimètres cubes).

La chambre qui a renfermé le sérum est lavée plusieurs fois à l'eau physiologique. On procède par aspiration en utilisant une poire en caoutchouc à extrémité effilée. Celle-ci est ensuite débarrassée de toutes traces de sérum et d'eau physiologique par des lavages à l'eau distillée nº 1 (l'eau de lavage étant naturellement rejetée dans un bac à cet usage). La poire ainsi nettoyée sert à laver les chambres avec l'eau distillée nº 2. La chambre vidée par aspiration est ensuite asséchée. Pour cela, on s'arme d'une petite baguette de bois, plate, de 15 à 30 centimètres de long et de 1 centimètre et demi de large dont les extrémités sont taillées en pointes allongées ; on prend un carré de gaze (sans apprêt) ; avec l'extrémité de la baguette, on pousse le morceau de gaze en enfonçant d'abord un des coins ; la cuve est ainsi progressivement et complètement remplie par la gaze qui assèche les parois ; pour achever le séchage, on coiffe la pointe de la baguette de gaze sèche, et on essuie bien les parois de la chambre ; la cuve, bien nettoyée à l'intérieur, est aussi nettoyée à l'extérieur avec de la gaze. S'il persiste la moindre trace d'opacité, il est nécessaire de répéter le nettoyage en recommençant à opérer avec l'eau distillée : on ne saurait être trop minutieux.

Le dispositif glissière est également asséché avec de la gaze non apprêtée (1).

Examen interférométrique (après vingt-quatre heures d'étuve). — On commence par établir le point o (point nul) de l'appareil en remplissant les deux chambres de la cuve avec de l'eau distillée. La cuve remplie est mise dans le bain régulateur (traversé par le faisceau inférieur) ; faire bien attention qu'il ne soit resté de bulles d'air ni dans les chambres ni à l'extérieur des cuves. Allumer la lampe. Noter le chiffre du point nul ; il sera déduit des chiffres trouvés à l'examen de chaque sérum. Cette détermination se fait à chaque séance d'examens.

On enlève ensuite le dispositif glissière, on l'assèche ainsi que les cuves ; on vérifie la transparence, puis on passe à l'examen proprement dit.

Dans la chambre de droite de la cuve, on verse le contenu de l'un des tubes témoins (sérum seul) ; l'autre tube témoin est conservé pour la fin. Dans la chambre de gauche on verse le contenu d'un tube de réaction ; on introduit le dispositif glissière et on mesure à l'interféromètre.

Cette première mensuration faite, on retire la glissière, on couvre aussitôt la chambre de droite avec une lame de verre affectée à cet usage afin d'éviter toute évaporation ou souillure du sérum témoin. On nettoie la chambre de gauche et on la remplit du sérum d'un autre tube de réaction ; on enlève la lame de verre, on replace la glissière et on fait un nouvel examen. La manœuvre est répétée tant qu'il reste des tubes du sérum étudié à examiner. Pour terminer, on remplit la cuve de gauche avec le contenu du deuxième tube témoin ; on observe, on note le chiffre trouvé ; en en déduisant le chiffre du point nul, on doit trouver un chiffre voisin de o (à 3 divisions du tambour près) (2).

Un sérum étant complètement examiné, on peut passer à l'examen d'un autre sérum.

Les tubes et bouchons utilisés sont versés dans un bac d'eau physiologique.

Détails sur les mesures interférométriques. — Nous avons vu qu'il fallait éviter la formation de bulles d'air à la surface de la cuve en l'introduisant dans le bain régulateur ; on aurait une image très diffuse ; une bulle d'air dans une des chambres de la cuve serait également très nuisible. Les examens doivent être pratiqués dans un local à température assez constante.

Faire les mensurations assez rapidement en raison de l'évaporation possible dans la chambre du sérum témoin même avec une bonne fermeture.

On doit donc poursuivre la mensuration sans être dérangé. D'ailleurs, en raison de la continuation de l'action du sérum sur les substrats, des observations faites à des temps différents donnent des chiffres différents (cause d'erreurs).

Si l'observation doit être rapide, elle ne doit pas être précipitée ; la température doit être égalisée dans les cuves et le bain régulateur, sinon les raies du spectre sont comme tordues, les chiffres lus à ce moment sont faux. Pour achever l'égalisation de la température, on peut utiliser l'appareil agitateur que possède chaque interféromètre. En deux minutes, l'égalité de température est obtenue.

Après avoir noté les chiffres lus à l'interféromètre, on en déduit le chiffre du point nul ; on a ainsi le nombre de divisions micrométriques correspondant à l'attaque de la poudre d'organe. Ce chiffre sera converti en p. 100 de peptone selon les indications fournies avec chaque appareil. La

(1) Pour ces nettoyages, on utilise de petits carrés de gaze pour l'intérieur des cuves et des bandes pour l'extérieur des cuves et le dispositif glissière. Avoir deux jeux de carrés et de bandes ; tous les trois jours le premier est jeté tandis que de la gaze nouvelle sert pour achever nettoyage et assèchement.

(2) S'il n'en est pas ainsi, c'est qu'on aura eu probablement une souillure bactérienne qui aura triomphé de l'action antiseptique en général efficace de la vuzine, les souillures faussant complètement l'examen.

valeur de chaque division de tambour varie en effet avec chaque appareil.

Les chiffres trouvés sont interprétés suivant les données que fournit l'étude des applications cliniques de la méthode.

Applications cliniques de l'interférométrie. — Nous devons dire d'abord que la méthode n'a pas la prétention de remplacer l'examen clinique, mais seulement de fournir au clinicien certaines données auxiliaires qui ne peuvent pas toujours être considérées comme absolues et qu'un vrai clinicien aura à interpréter avec un esprit critique. Le professeur Hirsch est formel à ce sujet. L'étude interférométrique doit se poursuivre en parallèle avec l'examen clinique.

La méthode a été appliquée dans divers domaines.

Pour le diagnostic de la grossesse, de nombreux travaux ont été effectués. Il faut savoir d'abord que l'on ne doit pas tenir pour valables quelques chiffres de différence notés au tambour ; une différence de trois divisions peut être fournie par des sérums normaux. La valeur des résultats augmente naturellement avec l'intensité de l'attaque.

Chez le cheval, on peut considérer les résultats comme très bons (1). La méthode a donc un très grand intérêt pour les éleveurs qui veulent savoir si une jument a été fécondée. L'examen peut être positif dès le quinzième jour de la grossesse. En bloc, on aurait 88 à 95 p. 100 de résultats vérifiés exacts.

Chez le cochon, la réaction apparaît deux à à trois semaines après le coït fécondant.

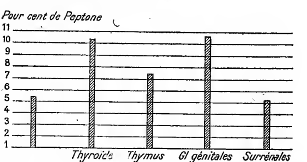
Chez les ruminants, la réaction n'est pas encore applicable : le sérum de ces animaux en digestion permanente renferme des ferments non spécifiques occasionnant des réactions non valables.

Dans l'espèce humaine, la réaction a été appliquée. Signalons le travail de deux auteurs polonais : Eiger et Grossman, publié dans le *Bulletin médical* (1927, n° 47). Le professeur Hirsch, dans nos conservations, nous a paru beaucoup moins absolu que les auteurs polonais. Il déclare la méthode très bonne chez le cheval et bonne seulement dans l'espèce humaine ; il y aurait un peu plus de résultats défectueux que chez les chevaux. Dans la grossesse extra-utérine, ce qui complique les difficultés, c'est que l'on n'a guère à sa disposition de poudre de placenta de grossesse extra-utérine qui donnerait sans doute de meilleurs résultats que la poudre de placenta ordinaire. D'ailleurs, il faut étudier l'action d'un sérum sur au moins trois poudres de placenta différentes. Il y a des variantes dans l'attaque des diverses poudres placentaires par un même sérum.

(1) Voy. en particulier le travail d'OTTO GERMANN, Ueber den fruhzeitigen Trächtigheitsnachweis bei Pferden nach der « Interferometrischen Methode » (*Landwitsschafliche Jahrbücher*, Bd. LVII, 1922).

L'étude des troubles endocriniens peut bénéficier largement de la méthode interférométrique ; on aura intérêt, par exemple, à rechercher si une obésité est d'origine thyroïdienne, hypophysaire ou génitale. Le diagnostic de divers autres états pathologiques (nervosisme, psychose, rhumatisme chronique) d'origine endocrinienne bénéficiera de la séro-interférométrie.

Ici, toutefois, faisons une remarque importante. Le médecin s'adressant au laboratoire d'interférométrie ne doit pas se contenter de demander l'étude du seul substrat de la glande dont il soupçonne le dysfonctionnement. Il faut demander l'étude de substrats des diverses glandes endocriniennes, un trouble de fonctionnement de l'ovaire pouvant être dû à une lésion latente de la thyroïde dont la dysfonction retentira sur l'ovaire. On fera donc porter les essais au moins sur la thyroïde, le thymus et la surrénale, l'hypophyse et l'ovaire.



Il faut noter qu'une poudre d'organe sain peut ne pas être attaquée par un sérum qui détermine nettement une digestion d'une poudre d'organe malade.

Le médecin doit faire part au sérologiste de toutes les données cliniques susceptibles d'éclairer et de faciliter l'examen. Il faut aussi que le clinicien envoie du sang en quantité suffisante. Si l'on veut par exemple étudier l'attaque de cinq organes, il faut 3^{cc},5 de sérum (0^{cc},5 pour chaque tube et 1 centimètre cube pour les deux tubes témoins).

Ajoutons que les sérums normaux attaquent aussi les poudres glandulaires, mais à un degré moindre que les sérums pathologiques, d'où l'importance capitale d'une méthode quantitative. Les travaux de Zimmer, Lendel et Fehlow ont permis d'établir une courbe normale des degrés

possibles de l'attaque du système endocrinien (1).

Cette courbe montre les deux niveaux, l'un pour la thyroïde et les glandes surrénales, l'autre pour l'hypophyse et les glandes génitales ; le niveau thymique étant voisin du précédent. Il est bon d'avoir une provision de courbes schématiques imprimées sur lesquelles on reportera, par exemple avec un crayon rouge, les chiffres observés. Les différences avec la normale apparaîtront immédiatement (2).

Mais il faut savoir aussi que certains sérums normaux donnent des chiffres plus élevés que ceux de cette courbe idéale. Cependant les chiffres étant plus forts dans tous les cas, l'aspect général de la courbe persiste.

Chez quelques autres sérums normaux, tous les chiffres sont plus bas.

Le travail des auteurs allemands précités indique les courbes normales avec les valeurs limites supérieures et inférieures. Le point important est l'aspect général de la courbe, et pour l'interprétation des résultats il faut tenir particulièrement compte des rapports des chiffres donnés par l'examen des différentes poudres glandulaires. Chez les sujets atteints de dysfonction endocrinienne, ces rapports étant totalement modifiés, l'aspect de la courbe est complètement changé.

Notons enfin qu'il importe de ne faire porter l'examen que sur des sérums de malades n'ayant pas été traités. Un traitement récent (rayons X, ultra-violets, héliothérapie, opothérapie) peut fausser les données interférométriques, qui ne redeviennent valables que trois mois près la cessation du traitement.

Le diagnostic des ulcères et des tumeurs peut également bénéficier de la séro-interférométrie, si l'on a à sa disposition des poudres d'organe nombreuses et bien préparées. Mais ici apparaît encore l'avantage d'une méthode quantitative. Si, en effet, on peut facilement obtenir des poudres d'organes normaux, il est presque impossible d'obtenir des poudres de tumeurs sans que l'on ait en même temps des traces de tissus normaux, ne serait-ce que du tissu conjonctif. Un sérum de gastrite pourra attaquer une poudre de muqueuse stomacale normale, mais aussi l'opzime d'ulcus stomacal et celle de carcinome stomacal. Toutefois, l'attaque des poudres d'organe malade est très faible par rapport à l'attaque de la muqueuse normale. Dans l'ulcus, l'attaque d'une poudre de muqueuse est assez forte, l'attaque d'un substrat d'ulcère est plus forte encore, une opzime de carcinome stomacal est peu touchée. Dans la carcinose, l'attaque de la poudre de carcinome sera par contre très élevée. Le sérum de carcinose stomacale pourra attaquer aussi d'une façon importante une poudre provenant d'une métastase cancéreuse hépatique. Il y a là un contrôle intéressant. A mentionner toutefois que les syphilitiques peuvent fournir un sérum attaquant une poudre hépatique.

Bode (3) a montré l'intérêt de la séro-interférométrie avant les opérations sur l'estomac pour permettre de limiter l'intervention dans une résection d'ulcus grave ; la biopsie préalable étant impossible, l'on a une tendance à exagérer l'exérise dans la crainte de dégénérescence cancéreuse. Si les examens interférométriques étaient positifs, ils contribueraient à faire prendre toutes les dispositions pour une intervention très étendue.

Pour les diverses tumeurs des autres organes, on se guidera d'après le même principe ; l'examen portera sur diverses poudres et l'interprétation sera faite en tenant compte de l'intensité de l'attaque.

En outre, après intervention et guérison, la surveillance sérologique permettra de déceler à temps une récidive locale ou métastatique, et d'empêcher cette nouvelle évolution, par radiothérapie ou tout autre moyen. Un examen interférométrique favorable rassurera aussi des opérés que quelques douleurs rendent inquiets.

Dans l'étude des maladies infectieuses, la méthode a été employée en particulier pour la tuberculose, en observant l'attaque des poudres d'organes tuberculeux. Les recherches de Küster faites soit pour l'homme, soit pour les animaux, ont fourni des résultats intéressants (4). Signalons les travaux de Grœdel et Hubert (5) sur l'étude de l'attaque de poudre d'organe luétique pour le diagnostic de la syphilis viscérale ancienne (aortite, etc.).

Nous ne nous étendrons pas davantage sur l'utilisation de la séro-interférométrie, renvoyant aux publications dont la liste est fournie sur

(1) ZIMMER, LENDEL et FEHLOW *Münchn. med. Woch.*, 1927, nos 37 et 47; 1928, no 28. Ces travaux doivent être consultés par tous ceux qui veulent s'occuper de l'étude sérologique des fonctions endocriniennes. On y trouve étudiées les causes d'erreurs de la méthode. Dans chaque série de recherches, ils emploient, pour plus de sécurité, cinq tubes de sérum témoin. Ils recommandent d'être prudents dans l'interprétation des résultats, limités pour des sérums prélevés depuis plus de vingt-quatre heures.

(2) Un pour cent de peptone forme la courbe idéale donnée : hypophyse et surrénale, 5 à 6 ; thyroïde et glandes génitales, 10 ; thymus, 7.

(3) BODE, *D. Zeitschr. f. Chir.*, 1923. — KUSTER et BODE, Brüns Beitrage zur klin. Chirurgie, 1923.

(4) KUSTER, *Centralblatt für Bakt.*, 1924.

(5) *Klinische Wochenschrift*, 1926,

demande par l'Institut Gans, et en particulier à la revue générale du professeur Hirsch : *in Klinische Wochenschrift*, 1925.

Critique de la séro-interférométrie. — Il y a d'abord des critiques qui s'adressent au principe même d'Abderhalden : l'existence de ferments de défense. Il serait trop long d'exposer toutes les recherches faites à ce sujet, en particulier par Hirsch (Voy. récent article : *Klin. Woch.*, 5 février 1929). L'existence de ferments de défense paraît bien admissible ; en tout cas, dans le sérum auquel on ajoute un substrat, les composants non albuminoïdes augmentent, les éléments insolubles ne sont pas modifiés. Cette augmentation des corps non albuminoïdes est bien due à une dissolution du substrat.

Une solution de pancréatine produit sur une opzime de thyroïde, par exemple, une attaque analogue à celle que produit un sérum de dysthyroïdien et peut être mesurée à l'interférométrie.

L'absorption d'eau par le substrat n'explique pas la concentration. Cette absorption est insignifiante. Une poudre d'organe humide donne d'ailleurs des valeurs séro-interférométriques plus fortes qu'une poudre sèche, ce qui est le contraire de ce que ferait penser l'objection. Le gonflement de la poudre par imbibition est simplement le premier stade de l'attaque.

Il ne s'agit pas non plus de simple autolyse du sérum ; les modifications de concentration ne se produisent que dans les tubes renfermant du substrat pour lequel le sérum a un pouvoir d'attaque. Il faut noter que l'action fermentative se poursuit à la sortie de l'étuve même si l'on élimine la poudre d'organe. Les peptones formées ont encore de grosses molécules (rappelant les peptones employées par Abderhalden dans sa méthode optique). L'hydrolyse de ces peptones se poursuit et la formation de molécules plus simples et plus nombreuses amène l'augmentation de la valeur interférométrique.

D'autres critiques ont été formulées ; elles visent les résultats des examens au point de vue clinique. Nous avons déjà dit que la méthode, comme toutes les méthodes biologiques, comporte quelques défaillances.

Ces défaillances n'empêchent pas la méthode d'être utilisable. Encore une fois, elle doit seulement collaborer avec la clinique et non la dominer. Le clinicien doit fournir au sérologiste tous les renseignements et toutes les suggestions utiles.

D'autre part, beaucoup de critiques formulées l'ont été par des auteurs qui n'avaient peut-être pas appliqué la méthode avec toute la minutie nécessaire quand on emploie un appareil aussi sensible que l'interféromètre. Les souillures bactériennes sont très redoutables.

La fabrication des opzimes s'est d'ailleurs perfectionnée et les résultats erronés provenant des substrats tendent à disparaître.

Notre expérience personnelle de la méthode ne nous permet pas encore de formuler un jugement absolu. Nous avons commencé à l'employer pour l'étude des troubles endocriniens. Nos résultats sont encourageants. D'autre part, ce que nous avons vu à Oberursel nous a inspiré assez confiance pour que nous puissions estimer que les sérologistes auraient grand intérêt à se familiariser avec cette ingénieuse mais délicate méthode : la séro-interférométrie de Hirsch, qui rend maintenant plus pratique le sérozymodiagnostic d'Abderhalden.

LES TRAITEMENTS BIOLOGIQUES DE L'ÉRYSIPÈLE
ESSAIS EXPÉRIMENTAUX

PAR MM.

V. de LAVERGNE, P. FLORENTIN et H. GOUSSET (de Nancy)

Rien de plus banal que l'érysipèle. Qu'il survienne spontanément, « sortant » des points lacrymaux, pour s'étendre en ailes de papillon de chaque côté du nez et s'épanouir en bel érysipèle de la face ; qu'il se manifeste comme une complication de quelque plaie ou même de quelque minime excoriation infectées, rien de moins mystérieux.

Son étiologie, un instant discutée, ne l'est plus guère depuis la célèbre thèse de Widal, montrant que le streptocoque de l'érysipèle est le même que celui de la suppuration. Sa symptomatologie n'occasionne pas de surprises ; son évolution est reconnue comme capricieuse et difficile à prévoir, tantôt tournant court, tantôt faisant migration interminable ; son diagnostic, quelquefois délicat, ne résiste pas longtemps à une discussion qui tient compte de règles établies ; le pronostic lui-même est commandé par d'innombrables observations qui ont montré dans quelles conditions et chez quels sujets l'érysipèle était dangereux et pouvait être mortel.

Mais, du traitement, que dire?

Il suffit de parcourir les différents traités pour voir que de nombreux traitements sont proposés — trop nombreux peut-être — et ne semblent pas l'être de façon pressante. D'autre part, il semble que chaque médecin ait fait un choix, ait pris

l'habitude d'un traitement qui lui semble le meilleur, sachant bien que l'érysipèle guérit d'ordinaire seul, quelquefois même en tournant court, en dehors de toute intervention thérapeutique. Cependant de temps à autre est publiée une statistique, montrant qu'il est aisé d'enrayer la marche de l'érysipèle par l'emploi de certaines méthodes qui sont des méthodes biologiques, presque toujours basées sur l'emploi des sérums et vaccins antistreptococciques.

Pour notre part, nous avons essayé chez l'homme les techniques que nous avons vu proposées ; mais nous n'avons pas retrouvé chez nos malades les avantages dont il était parlé. Nous avons alors, puisqu'il est aisé de déterminer un érysipèle de l'oreille chez le lapin, vérifié expérimentalement le pouvoir des sérums et des vaccins sur cet animal.

***

A. **Le sérum antistreptococcique.** — On l'a proposé dans le traitement de l'érysipèle, soit en injection à distance, soit en injection locale, soit en pansements locaux.

L'injection sous-cutanée (à distance) de sérum antistreptococcique est recommandée depuis Marmoreck et Chantemesse, mais sans grande conviction, dans la plupart des traités. Quelques auteurs, Capitan avec le sérum de l'Institut Pasteur, Goresco et Pobesco avec le sérum de Cantacuzène, Besset avec celui de Lelainche et Vallée, Summers tout récemment, en disent grand bien. L'opinion de ces auteurs contraste avec l'opinion du plus grand nombre des médecins, qui estiment que la sérothérapie est incapable de modifier en rien la marche de l'érysipèle. C'est aussi ce que nous avons constaté, et les érysipèles que nous avons traités par le sérum antistreptococcique de l'Institut Pasteur ont évolué comme d'ordinaire : l'inefficacité du sérum nous a paru complète.

Nous avons alors expérimenté chez le lapin. Chez trois animaux, nous avons inoculé deux jours de suite, dans les muscles d'une patte postérieure, 20 centimètres cubes de sérum antistreptococcique de l'Institut Pasteur. On remarquera que cette dose est considérable. Un adulte d'un poids moyen, 70 kilogrammes par exemple, aurait reçu à ce compte (les lapins utilisés pesant environ 1 000 grammes), 2 800 centimètres cubes en deux fois. Le troisième jour, on inoculait sous la peau de l'oreille une quantité de culture en bouillon d'un streptocoque retiré d'un érysipèle humain, capable de déterminer un érysipèle de l'oreille chez un témoin. Chez le lapin ayant reçu du sérum, l'érysipèle se développait dans les mêmes conditions que chez le témoin. L'expérimentation confirmait ce que l'observation clinique nous avait montré.

Mais si le sérum ne protège pas, injecté à distance, ne possède-t-il pas une action plus efficace, en application locale? Récemment ont été publiées les observations de Montel (1), qui, se basant sur la notion de l'immunité locale, applique le sérum soit en injections intradermiques au pourtour de l'érysipèle, soit en simples badigeonnages à la manière de pansements. Cet emploi du sérum (local) lui a donné d'excellents résultats.

Nous avons repris cette manière de faire, et nous avons badigeonné, suivant la technique indiquée, avec le sérum antistreptococcique de l'Institut Pasteur, les plaques érysipélateuses et la région voisine. Or, nous avons eu l'impression qu'en agissant ainsi, l'on n'avait pas la moindre action sur le développement de l'érysipèle. Le malade accuse, comme l'indique Montel, une sensation de chaleur au point traité, mais cette réaction n'est suivie d'aucune amélioration des lésions locales. Quant à utiliser le sérum en injection intradermique, cela n'était guère convenable, nous a-t-il semblé, pour les érysipèles de la face : les injections intradermiques faites au visage étant appréhendées des malades. Mais nous avons, dans trois cas d'érysipèle des membres, essayé d'encercler le bourrelet avec une zone d'injections de sérum intradermiques ; cette barrière n'a gêné en rien la marche excentrique de la dermite érysipélateuse.

Ici encore, il était commode d'expérimenter sur l'oreille du lapin. Nous avons, deux jours de suite, inoculé 10 centimètres cubes de sérum antistreptococcique de l'Institut Pasteur dans l'oreille. Cela n'est pas très facile, car, sauf en sa base, la peau de l'oreille se décolle mal du cartilage. Puis, vingt-quatre heures plus tard, était inoculée une culture de streptocoque virulent : l'érysipèle se produisit ; il n'était en rien empêché.

Pour varier l'expérimentation, nous nous sommes demandé ce que donnerait l'inoculation à l'oreille du lapin, d'un mélange de sérum antistreptococcique et de cultures de streptocoque, à doses convenables, mélange renfermant un très large excès de sérum ($0^{cc},5$ de culture + 5 centimètres cubes de sérum) et laissé en contact pendant une heure à l'étuve. Ce mélange donne l'érysipèle au lapin.

A deux reprises, nous avons, en pratiquant cette expérience, constaté des résultats qui montrent bien que l'inefficacité du sérum est, sur ce point,

(1) MONTEL, *Presse médicale*, mai 1928.

complète. Nous avons, en effet, utilisé des doses de culture minima. Et c'est cette dose minima que nous avions mêlée au sérum. Or, chez deux animaux, ce mélange a donné l'érysipèle de l'oreille, alors que les témoins (même quantité de culture sans sérum) ne prenaient pas l'érysipèle. Ce résultat ne signifie pas que le sérum ait favorisé l'action du streptocoque ; il est possible que, pendant le séjour à l'étuve, les streptocoques se soient multipliés avec activité dans ce milieu albumineux qui les favorise, comme on le sait ; il est encore possible que le décollement de la peau, qui suit l'injection d'une quantité de liquide beaucoup plus grande avec sérum que sans sérum, ait favorisé le développement de la dermite. Il eût du reste suffi, pour vérifier cette hypothèse, d'injecter au témoin une quantité de liquide inerte (solution physiologique par exemple), égale à la quantité de sérum : les résultats dans ce cas eussent dus être comparables.

De cette première série d'observations et d'expériences, il ressort donc bien nettement que le sérum antistreptococcique nous a paru complètement inefficace, vis-à-vis de l'érysipèle de l'homme et du lapin. Nous croyons que nos expériences nous permettent de conclure avec assurance, sous la réserve que cette inefficacité s'entend vis-à-vis de la dermite et non pas vis-à-vis des signes généraux de l'infection streptotoccique qui peuvent accompagner l'érysipèle.

***

B. **Les vaccins vont-ils agir mieux que le sérum?** — Avant d'aborder la question de fait, il est peut-être utile, au préalable, de préciser quelques points concernant l'emploi des vaccins dans l'érysipèle. Comme dans bien d'autres maladies, on peut employer tel ou tel vaccin, de telle ou telle façon. Il est indispensable de dégager quelques principes.

Peut-on, dans l'érysipèle, utiliser une vaccination préventive? Celle-ci n'est assurément convenable que dans les cas très spéciaux, tels que la forme d'érysipèle à répétition. Chez les sujets qui ont des érysipèles qui se succèdent quelquefois à date prévisible, tels que l'érysipèle cataménial chez certaines femmes, on pourrait songer à utiliser des injections de vaccin pour prévenir la reprise. Mais le plus ordinairement c'est au vaccin traitement, à la vaccinothérapie qu'il faut s'adresser, puisque d'ordinaire on se trouve en présence d'un érysipèle déclaré.

Dans cette hypothèse, la plus commune, on peut utiliser un vaccin type Besredka réalisant l'immunité locale, préparé par filtrat de cultures de streptocoques et utilisé soit en pansements, soit en injections intradermiques ; ou aux vaccins classiques injectés à distance ou localement, préparés à l'aide de cultures de streptocoque pur par quelque procédé que ce soit ; ou à des vaccins utilisant le pyocyanique ou la pyocyanase, puisque l'antagonisme pyocyanique-streptocoque est un fait bien certain. Et dans le premier cas : stock ou auto-vaccin.

Les deux méthodes de vaccination générale et de vaccination locale se présentent chacune à la discussion théorique avec plus d'inconvénients que d'avantages. Certes, pour vaincre cette dermite streptococcique qu'est l'érysipèle, l'emploi de la vaccination locale est bien tentant. Mais on ne peut oublier, cependant, combien les récidives et les rechutes d'érysipèle sont fréquentes et qu'il est d'observation banale de voir le processus érysipélateux, ayant intéressé une oreille, par exemple, la quitter, puis y revenir quelques jours après. Or, c'est une pensée bien hardie que de prétendre réaliser artificiellement une immunité locale, que la nature ne réussit pas à créer. Quoi qu'il en soit, il fallait bien essayer ce que donnait la méthode chez l'homme, et chez le lapin.

Quant à la vaccination générale, nous n'avons pas retenu les vaccins à la pyocyanase ou au pyocyanique. Comme il est connu et comme l'un de nous avec Carrot (1) y est revenu, l'antagonisme ne s'exerce que par contact. Or, l'on accepte difficilement de traiter à tout le moins les érysipèles de la face par une méthode d'injections intradermiques multiples, faites à la périphérie ou à l'intérieur même du bourrelet. Qui le voudrait pour soi-même?

Reste la vaccinothérapie usuelle. Auto ou stock-vaccin?

Par stock, surtout, car la préparation d'un autovaccin demande nécessairement quelques jours. Prélever le streptocoque, l'isoler, l'identifier, obtenir le vaccin, tout cela demande un certain temps, et dans une maladie à évolution peu longue, on risquerait d'arriver tard. Mais cette injection de vaccin, comment guérirait-elle l'érysipèle, maladie ne laissant pas l'immunité? Par choc, peut-être, par action de protéinothérapie. Mais un tel processus capable de faire disparaître les signes généraux, peut-il arrêter la dermite dans son extension? Ici, les résultats seuls peuvent répondre.

1° **Vaccination générale.** — Les auteurs ici sont partagés ; pour Mironesco et Marguillat (2),

(1) CARROT, Thèse de Nancy, 1925.
(2) MARGUILLAT, Thèse de Paris, 1923.

les injections sous-cutanées d'auto-vaccin sont sans efficacité. Mêmes conclusions négatives pour Boidin et Delafontaine (1); de même pour les stock-vaccins, vaccins de Delbet, etc. Toutefois quelques auteurs signalent avoir obtenu de bons résultats, tels que Tourneux avec le vaccin de Bruschettini.

Personnellement nous avons traité des érysipèles de la face ou chirurgicaux, par injections sous-cutanées de stock-vaccin. Nous injections, au début de l'affection, un demi-centimètre cube d'un vaccin renfermant un milliard de germes au centimètre cube. Au bout de deux jours, nouvelle injection d'un centimètre cube, si la dose précédente n'avait pas provoqué de réactions trop vives. Puis nous recommencions tous les deux jours. Jamais nous n'avons obtenu des résultats appréciables, et les malades ne se trouvaient en rien améliorés ou guéris plus rapidement que les malades traités plus simplement. Chez le lapin, pas plus de succès. Ayant inoculé dans l'épaisseur du derme d'une oreille de lapin une série de doses croissantes d'un vaccin antistreptococcique, et après avoir attendu un temps suffisant pour permettre à une immunité éventuelle de s'installer, nous avons injecté dans la même oreille un centimètre cube d'une culture en bouillon de streptocoque. Cette injection a produit en vingt-quatre heures un érysipèle volumineux.

2° **Vaccination locale.** — Des essais nombreux en ont été faits et toutes les techniques proposées par les différents auteurs peuvent se ramener à l'emploi des vaccins, soit en injections intradermiques, soit en pansements vaccinants. Mais pour l'une ou l'autre de ces deux méthodes le vaccin employé localement peut être un stock-vaccin, un auto-vaccin, ou un filtrat de cultures, streptococciques. Mais si les procédés sont multiples, les résultats obtenus, eux, le sont moins, et on s'accorde à reconnaître la fréquence des récidives et des rechutes après vaccinothérapie locale.

Cependant, malgré les récidives et rechutes presque habituelles, quelques résultats qui semblaient favorables ont été obtenus et publiés par leurs auteurs : par Picard et Citron qui emploient localement les compresses imbibées de vaccin (1925), par Glouckoff qui emploie, lui, les filtrats streptococciques de Besredka.

Quant à Zmigrodsko-Mironesco et à Marchova, ils préfèrent l'antivirus sous forme de pommade et en injections intradermiques.

Personnellement, nous avons à plusieurs reprises essayé sur les érysipèles de la face les antivirus et pommades vaccinantes antistreptococciques, mais sans aucun résultat appréciable.

(1) Boidin et Delafontaine, *Soc. méd. des hôpitaux*, 6 mai 1921.

Chez le lapin, nous avons aussi constaté l'inefficacité de la vaccination locale. La vaccination locale de l'oreille du lapin, soit par filtrats en injections ou en pansements, soit par injections intradermiques de doses croissantes de stock-vaccins, n'a jamais empêché l'apparition de l'érysipèle après inoculation de cultures, ni son développement.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier chez l'homme, ou d'expérimenter chez le lapin, le bactériophage antistreptococcique contre l'érysipèle. On sait que récemment A. Réga (2) a vanté les applications du bactériophage dans les traitements de la furonculose et de l'anthrax. Il ne parlait pas de l'érysipèle.

***

Il résulte donc de nos observations et de nos expériences que les traitements biologiques de l'érysipèle, par sérum antistreptococcique ou vaccin, se montrent parfaitement inefficaces. Les érysipèles que nous avons traités exclusivement par des moyens locaux (de préférence acide picrique) ont évolué aussi favorablement et dans un temps aussi court — en moyenne — que les érysipèles traités par les moyens biologiques. Expérimentalement chez le lapin, nous avons constaté que sérums et vaccins ne possédaient aucun pouvoir de prévention, ni d'arrêt.

Dans un article écrit par l'un de nous en collaboration avec Abel (3), sur le traitement des méningococcémies, nous avions conclu que les sérums et vaccins antiméningococciques, vantés par plusieurs auteurs, restaient de peu d'efficacité, dans les septicémies à méningocoques. Coste (4), écrivant peu après sur le même sujet, avait trouvé notre conclusion « mélancolique » et avait proposé un traitement de la méningococcémie efficace, autre que sérums et vaccins de type usuel ; mais, sur nos constatations négatives, il ne nous a pas contredit.

Nous pensons que, cette fois encore, notre conclusion, peut-être « mélancolique » elle aussi, ne sera pas contredite ; espérant que l'indication sera donnée d'un traitement nouveau — biologique ou non — capable d'agir vraiment sur la dermite érysipélateuse, et de la guérir.

(2) Réga, *Presse médicale*, 9 février 1929.
(3) De Lavergne et Abel, *Paris médical*, mai 1928.
(4) Coste, *Paris médical*, 22 décembre 1928.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Syphilis contractée en faisant une autopsie.

Cinq jours après avoir fait l'autopsie d'un enfant mort vingt heures auparavant d'une méningite syphilitique, un médecin assistant constate au pouce droit une petite néoformation de la grosseur d'une tête d'épingle qui n'est diagnostiquée comme chancre syphilitique que trois mois plus tard, alors que le malade est déjà en pleine période secondaire (VON SCHNIZER, *Fortschritte der Medizin*, n° 5, 8 mars 1929). L'assistant crut pouvoir intenter un procès en responsabilité contre l'hôpital où il exerçait ses fonctions, en raison de ce fait, entre autres, qu'il devait opérer à mains nues, à l'instigation de son chef direct. Il fut débouté de sa demande, non que le rapport de cause à effet entre la piqûre anatomique et le chancre fût mis en doute, des cas analogues existant d'ailleurs dans la littérature, mais parce que aucun grief particulier ne pouvait être retenu contre l'hôpital ou aucun de ses médecins dirigeants, le plaignant, médecin lui-même, ayant le pouvoir de veiller à sa propre protection personnelle.

M. POUMAILLOUX.

Réactions endothéliales et thrombose.

La thrombose paraît être un phénomène réactionnel dû à un trouble dans les rapports des parois vasculaires et du sang, qu'il s'agisse d'ailleurs d'une altération sanguine, pariétale, ou mixte. Le fait que l'endothélium vasculaire joue une part active dans les échanges entre le sang et les tissus environnants est d'ailleurs actuellement universellement reconnu : l'endothélium sécrète en certaines régions de la fibrine qui se présente sous l'aspect de masses hyalines qui peuvent facilement devenir le siège de processus pathologiques.

A. DIETRICH (*Münch. mediz. Woch.*, n° 7, 15 février 1929, p. 272), expérimentant avec Schröder sur des lapins auxquels il injectait des quantités progressivement croissantes de colibacilles tués, puis vivants, constata l'agglutination des bacilles en petits amas adhérents à l'endothélium. Le même phénomène peut d'ailleurs s'observer avec des albumines quelconques ; il débute au bout de deux heures et il existe déjà au bout de vingt-quatre heures une membrane accolant les germes à la paroi vasculaire.

Chez l'homme, l'accroissement de sensibilité endothéliale qui est à la base de la formation des thromboses peut être dû à divers facteurs ; dans diverses maladies infectieuses, et en particulier dans la scarlatine, la typhoïde, on observe des multiplications cellulaires des parois et de petits tourbillons de fibrine ; des troubles circulatoires suffisent alors à provoquer, au niveau des lésions précédentes, la formation d'un thrombus.

M. POUMAILLOUX.

Ophtalmie métastatique au cours d'une infection puerpérale.

Cette affection, relativement assez rare au cours de l'infection puerpérale, n'est cependant pas exceptionnelle, et le fait suivant est un type de lésion oculaire hémosporique. Il s'agit d'une malade examinée par le Dr ANTONIO F. ALONSO (*Gaceta medica de Mexico*, mai 1929) qui, trois semaines après un septième accouchement qui avait été selon toute apparence très normal, ressentit, après quelques douleurs dans les articulations, une douleur très pénible dans l'œil gauche, en même temps que la température s'élevait jusqu'à 40° et même 40°,5. L'aspect du globe oculaire à cette époque était le suivant : les paupières étaient un peu infiltrées, la conjonctive chémotique, l'iris et la pupille troubles, le fond de l'œil n'était pas éclairable et la pression même la plus légère sur la région oculaire réveillait des paroxysmes très douloureux. La vision était déjà complètement perdue, et bientôt, malgré un traitement institué dès ce moment, l'œil fut entièrement rempli de pus, ce qui força l'auteur à faire une exérèse du segment antérieur suivi d'un curettage. L'examen du pus révéla la présence de streptocoques et de staphylocoques. Le traitement consista, outre l'opération, en injections de lait et de métaux colloïdaux et en désinfections intra-utérines avec du permanganate de potasse.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

L'action des rayons ultra-violets sur la fatigabilité musculaire.

K. BACKMUND (*Munch. mediz. Woch.*, n° 6, 8 février 1929, p. 230) a essayé de préciser expérimentalement si les effets constatés à la suite de l'exposition aux rayons ultra-violets étaient dus, indirectement tout au moins, à une action locale sur les muscles, ou étaient uniquement d'ordre général. A cet effet, il a irradié, d'une part, le bras seul, dans un groupe de quatre sujets, d'autre part, dans un autre groupe de cinq, toute la partie supérieure du corps, y compris la tête et les bras, en avant et en arrière. Chez tous, on atteignit la dose d'érythème (érythème notable s'accompagnant de sensations cutanées désagréables).

Aucun effet local certain ne put être décelé par l'irradiation d'un seul bras, mais l'irradiation d'une grande surface du corps amena par contre un accroissement notable du travail musculaire maximum et de la résistance à la fatigue. Les rayons ultra-violets représentent donc indiscutablement un moyen d'amélioration des performances sportives, moyen dont l'auteur conteste toutefois la légitimité.

Les rayons n'agissent certainement pas directement sur les muscles, ni par une action chimique, ni par voie vasculaire ; car ils ne pénètrent pas suffisamment profondément à l'intérieur des téguments.

L'auteur croit que l'origine de l'action des ultra-violets doit être cherchée du côté du système nerveux, tant central que végétatif. Il pourrait en résulter une stimulation des échanges intramusculaires, avec élimination plus rapide des produits d'excrétion qui se forment dans les muscles.

M. POUMAILLOUX.

Souffles orificiels et souffles inorganiques.

Pour distinguer les souffles orificiels des souffles inorganiques, GUSTAVE HUMBERT (*Science médicale pratique*, 15 juin 1929) a recours à l'épreuve du nitrite d'amyle. Grâce à la tachycardie ainsi obtenue, les souffles inorganiques se trouvent renforcés, alors que les souffles orificiels disparaissent. Chez les sujets normaux il est même fréquent de voir survenir un souffle inorganique.

S. VIALARD.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 9174-29. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

L'OPHTALMOLOGIE EN 1929

PAR

le Dr COUSIN

Ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

Segment antérieur.

Remarques sur les tumeurs de l'iris. — M. Terrien (1) rappelle qu'elles se ramènent à trois types principaux : les sarcomes, l'épithéliome et le carcinome.

On connaît les caractères du sarcome irien : il siège à la face antérieure de l'iris et se présente à sa période d'état sous divers aspects : le sarcome mélanique et le leuco-sarcome, la première variété de beaucoup la plus fréquente. Le pronostic s'est sensiblement amélioré depuis le siècle dernier, car cette forme de néoplasme, le « cancer noir », comme on l'appelait, était de tous le plus malin, à échéance presque toujours fatale. Il sera d'ailleurs d'autant plus favorable que semblables tumeurs étant reconnues plus tôt, seront traitées de meilleure heure, car l'intervention ne saurait être trop précoce.

Malheureusement, le diagnostic, surtout au début, est parfois difficile. Il est délicat en effet de surprendre le sarcome au commencement de son évolution et de le différencier entre autres avec une simple tache mélanique.

Un élément important est la présence de fins vaisseaux iriens bien visibles au voisinage de la tumeur, voire même quelquefois de petites hémorragies à la surface antérieure de la membrane irienne, aux confins du néoplasme. Si celui-ci siège à la racine de l'iris, on pourra voir en regard de la masse de nouvelle formation des vaisseaux épiscléraux et conjonctivaux dilatés.

Même à la période d'état, quand cependant la tumeur a pris un certain développement, toute cause d'erreur n'est pas fatalement évitée. Sans doute il y a des symptômes négatifs qu'il importe de retenir : la persistance des réactions iriennes, partielle ou même totale, si la tumeur n'a pas encore atteint la moitié interne de l'iris ; telle aussi l'absence de phénomènes inflammatoires ou réactionnels, de précipités sur la membrane de Descemet, tous éléments empêchant la confusion possible avec une gomme syphilitique ou tuberculeuse. Et puis, même en leur absence, on ne saurait oublier que les kystes perlés de l'iris, voire même des kystes séreux, ont pu quelquefois en imposer pour une tumeur maligne de l'iris.

Plus rare que le sarcome, l'épithéliome provient de la couche postérieure ; il s'ensuit que la surface antérieure est d'ordinaire intacte. Tout au plus présente-t-elle à sa partie inférieure une légère voussure, conséquence du développement de la masse tumorale qui fait bomber l'iris en avant et refoule le cristallin en arrière. Le diagnostic de semblable variété est quelquefois fort difficile. Sans doute la confusion n'est guère possible avec le sarcome qui se développe à la face antérieure. Par contre, il est plus difficile d'éliminer une tumeur du corps ciliaire ayant détruit secondairement la racine de l'iris et envahi la chambre antérieure, ou encore un kyste pigmenté spontané, d'autant que ce kyste peut acquérir un volume assez considérable, provoquant même des signes de glaucome du fait du refoulement en avant de la racine de l'iris, donnant ainsi l'impression d'une tumeur épithéliale ou d'un sarcome du corps ciliaire.

Deux symptômes permettent néanmoins le diagnostic d'un épithéliome et d'un semblable kyste : un tremblement léger du kyste sous l'influence des mouvements de l'œil, tremblement exceptionnel lors de tumeur épithéliale, bien que l'iridodionesis en pareil cas ait été aussi observé quelquefois, et l'illumination du champ pupillaire par l'éclairage de contact appliqué sur le limbe scléro-cornéen à la racine présumée du kyste.

Le carcinome métastatique représente la troisième variété des tumeurs malignes de l'iris. C'est la plus rare, ce qui se comprend aisément du fait du faible calibre des artères ciliaires longues. Il n'en a pas moins été observé quelques cas, souvent à la suite de cancer du sein.

Semblables tumeurs se traduisent par de petits boutons iriens de coloration gris-jaunâtre de dimensions variables ne dépassant pas tout d'abord la grosseur d'un grain de chènevis : situées dans l'épaisseur de l'iris, elles en soulèvent la face antérieure. La progression au début devient ensuite très rapide. La tumeur se montre alors inégale ; parcourue de nombreux vaisseaux, elle finit par atteindre la face postérieure de la cornée, envahit le champ pupillaire, gagne en arrière le corps ciliaire, entraînant par son développement une élévation du tonus des douleurs violentes et parfois même des hémorragies de la chambre antérieure et des signes d'iritis, conséquence des foyers nécrosés dans l'intérieur du néoplasme.

Annexes de l'œil.

Etiologie et traitement des blépharites. — M. Aubaret (2). — Les trois éléments fondamentaux qui entrent dans la constitution des bords palpébraux revêtement cutané, follicules ciliaires et cils, appareil glandulaire, sont habituellement intéressés dans l'inflammation blépharitique. Pour la commodité de la description on nous permettra de les dissocier provisoirement.

I. — Les différentes formes étiologiques que l'on peut étudier dans les différentes variétés de blépharites de la partie cutanée du bord palpébral peuvent être divisées en deux groupes.

Un premier groupe d'altérations comprend les

(1) *Archives d'ophtalmologie*, février 1929.

(2) *Société française d'ophtalmologie*, Congrès de 1929.

prurits et prurigos des bords palpébraux, les hyperémies et les urticaires des paupières.

Un second groupe, beaucoup plus intéressant, englobe les dermatoses et les dermo-épidermites blépharitiques, parmi lesquelles il faut ranger les eczémas, les eczématisations et eczématoses, les impétigos, le psoriasis.

Les eczémas méritent une mention spéciale. Sans doute ils peuvent être de cause générale ou prédisposante, liés à une sensibilité individuelle et par conséquent d'origine interne ou endogène, mais ils reconnaissent aussi des causes déterminantes ou occasionnelles, par conséquent locales, d'origine externe ou exogène. On peut aussi avoir des blépharites eczémateuses dues aux agents mécaniques, physiques, chimiques, médicamenteux, parasitaires et microbiens.

II. — L'étiologie des blépharites glandulaires offre des particularités intéressantes à étudier.

Normalement, les produits sécrétés par les glandes du bord palpébral sont dans leur ensemble un liquide mixte fortement graisseux. Sous l'influence de causes pathologiques et inflammatoires, des produits de sécrétion s'accumulent en excès sur le bord des paupières, et, accolés aux cils qu'ils engluent, constituent cette substance croûteuse, friable, tantôt jaune, mélicérique, tantôt grisâtre.

Ce mélange se dessèche rapidement au contact de l'air, formant des concrétions cireuses, gris-jaunâtres ou jaunâtres, adhérentes aux cils.

Bien qu'il soit difficile de démontrer à quel degré les autres groupes glandulaires sont atteints lorsque l'un d'eux se trouve intéressé, on peut cependant considérer des blépharites séborrhéiques, sébacées, meibomiennes et sudoripares.

III. — Les formes de blépharites folliculaires et ciliaires aboutissent beaucoup plus fréquemment que les autres aux variétés ulcéreuses. Ici, en effet, si le terrain joue un rôle important, le facteur étiologique essentiel découle de l'intervention de microbes pyogènes.

Dans la plupart des cas, c'est le staphylocoque doré qui est en cause, ou, à défaut, le staphylocoque blanc ou le citrin : on comprend aisément que l'on peut avoir toutes les gammes d'infection depuis la simple folliculite, le sycosis ou folliculite suppurée, jusqu'au véritable furoncle de la paupière.

L'étiologie des blépharites serait du reste incomplète si l'on n'étudiait pas la part assez grande prise dans leur apparition par les maladies infectieuses et les parasites.

Il faut signaler en premier lieu les fièvres éruptives : la variole, la varicelle, la scarlatine, la rougeole dont les lésions palpébrales font partie de la symptomatologie de la maladie.

Les affections chroniques doivent encore beaucoup plus attirer notre attention. Un certain nombre d'auteurs en France et en Allemagne semblent vouloir contester la réalité des blépharites syphilitiques. Il faut cependant songer que les éruptions secondaires papuleuses peuvent se localiser exceptionnellement au niveau des bords ciliaires et revêtir un aspect blépharitique, banal par leur apparence érythémateuse, acnéique, vésiculeuse, impétigineuse, squameuse, etc., qui éloigne l'idée du diagnostic d'une manifestation syphilitique.

Il n'y a pas à proprement parler de blépharite tuberculeuse. L'infection revêt en effet au niveau des paupières la forme de gomme, d'abcès, de tuberculose ulcéreuse miliaire ou de tuberculose lupique. Néanmoins, la tuberculose joue un rôle important dans la préparation du terrain blépharitique. La tuberculose héréditaire aussi bien que la tuberculose acquise affaiblit les moyens de défense de l'organisme et favorise les inflammations ainsi que les infections secondaires des paupières.

Enfin la lèpre dans sa forme tubéreuse infiltre elle aussi les paupières sous forme d'infiltrations nodulaires des bords, ou de rangées de nodules. La précocité de l'atteinte des bords ciliaires, surtout durant les premières années, est un fait bien connu ; cependant il est rare que ce soit là la première atteinte constatée.

Quant à l'action des parasites dans l'étiologie des blépharites, elle est d'observation très ancienne, qu'il s'agisse de phtiriase, de gale ou du *Demodex folliculorum*.

Un dernier chapitre étiologique est bien connu au moins des ophtalmologistes, il s'agit des principales affections oculaires qui par propagation ou secondairement altèrent les bords ciliaires et sont susceptibles d'être parfois la cause provocatrice la plus importante de blépharite. Ce sont surtout les conjonctivites qu'il faut incriminer, puis les kératites, les ulcères torpides de la cornée, les iritis, les irido-cyclites, les infections des voies lacrymales.

Il ne faut pas oublier non plus les vices de réfraction, bien que la question ne semble pas, pour beaucoup d'ophtalmologistes, nettement résolue. Cependant il est indiscutable qu'une amélioration remarquable de l'inflammation des paupières se produit le plus souvent aussitôt que le vice de réfraction se trouve corrigé. D'où la règle absolue d'examiner dans tous les cas de blépharite la réfraction, de corriger les plus faibles degrés d'amétropie. Si l'on n'obtient pas la guérison complète, du moins l'aura-t-on favorisée.

Traitement des blépharites. — La multiplicité et la grande variété des facteurs étiologiques passés en revue semble rendre extrêmement compliqué le problème du traitement des blépharites.

En l'envisageant dans son ensemble, cette thérapeutique doit répondre néanmoins à trois indications principales :

a. Par des moyens préventifs et une hygiène générale et locale prévenir les manifestations blépharitiques chez les sujets prédisposés. C'est le traitement prophylactique ou hygiénique.

b. Par des remèdes ou des médications externes agir directement sur les accidents, les causes locales et les signes mêmes des blépharites. C'est le traitement local et externe.

c. Enfin, par une thérapeutique générale, améliorer le terrain et l'état général en tenant compte surtout des facteurs étiologiques correspondant aux différentes variétés de blépharites. C'est le traitement général et interne.

Syndromes et réactions oculaires.

Les sources de céphalée en opthalmologie. — M. Monbrun montre tout d'abord que l'ophtalmologie occupe une large place dans l'étude de la physiologie pathologique des céphalées. Il est incontestable qu'il est toujours nécessaire et souvent indispensable de procéder à un examen ophtalmologique objectif et fonctionnel complet dans la plupart des céphalées, que celles-ci s'accompagnent de signes neurologiques ou autres ou qu'elles semblent constituer une manifestation clinique isolée.

Parmi les épines irritatives à point de départ ophtalmologique, il faut d'abord penser aux affections de l'orbite ou de l'œil et de leurs voies sensitives. Ne pas oublier ensuite un groupe important de faits : les vices de la réfraction.

I. **Affections de l'orbite.** — Les douleurs peuvent être localisées à l'orbite et rester unilatérales. Souvent elles sont périorbitaires et généralisées sous forme de céphalée, qu'il s'agisse d'une tumeur de l'orbite, d'un traumatisme de l'orbite ou ses complications, d'une ostéopériostite, d'une inflammation du contenu de l'orbite (tenonite, cellulite orbitaire, phlegmon orbitaire et toutes les complications orbitaires des sinusites).

II. **Inflammation du globe oculaire.** — Les douleurs qui s'accompagnent souvent de photophobie peuvent être localisées à l'œil ou à l'orbite et rester unilatérales. Mais elles revêtent souvent l'allure de céphalée, en raison de leurs irradiations autour de l'orbite, au front jusqu'au vertex, aux tempes, aux mastoïdes et à la région occipitale.

Certaines kératites, en particulier l'ulcère de la cornée, provoquent des douleurs irradiées très vives avec insomnie. La photophobie ne manque jamais si l'affection est aiguë. Dans certains cas particulièrement douloureux la pupille est contractée.

La sclérite et l'épisclérite ne se manifestent que que par des signes objectifs discrets.

Les iritis et les irido-cyclites occupent une place importante dans le mécanisme des céphalées. La panophtalmie s'accompagne de phénomènes douloureux extrêmement importants avec irradiations à distance.

III. **Hypertension oculaire.** — Mais ce sont surtout les troubles dus à l'hypertension oculaire qui retentissent le plus bruyamment à distance. Lorsque le glaucome aigu s'accompagne de prodromes, on peut dès cette période noter des douleurs plus ou moins vives ou sourdes s'étendant au front, à la tempe, à l'hémicrâne ou à toute la face.

La crise elle-même s'accompagne de douleurs atroces, pouvant amener des vomissements. Lorsqu'elle survient la nuit elle réveille le malade.

(1) *Congrès d'oto-rhino-ophtalmologie*, mai 1929.

IV. **Altérations des voies sensitives de l'appareil visuel.** — Il n'y a pas lieu d'insister sur les névralgies faciales ou sus-orbitaires. Parmi ces dernières, il faut cependant signaler celles qui s'accompagnent plus facilement de douleurs craniennes, les névralgies qui compliquent la paralysie de la troisième paire en faisant partie du syndrome de la migraine ophtalmique, et les névralgies symptomatiques d'un néoplasme ou d'une lésion syphilitique ou tuberculeuse siégeant sur le trajet du nerf ophtalmique ou atteignant le ganglion de Gasser.

Il ne faut pas oublier non plus les douleurs du zona ophtalmique ni celles d'un syndrome causalgique conséquence d'un éclatement du globe plus ou moins atrophique. Ce dernier syndrome comprend, outre les troubles douloureux à caractère très spécial avec retentissement mental, des troubles vasomoteurs et sécrétoires. Il ne débute que plusieurs mois après la blessure.

V. **Vices de réfraction.** — Les vices de réfraction sont très souvent la source de céphalées ne s'accompagnant d'aucune autre manifestation objective ou fonctionnelle, ophtalmologique, neurologique ou autre.

Et, alors même que l'étiologie d'une céphalée serait établie, il est utile d'examiner la réfraction pour savoir si elle n'intervient pas dans une certaine mesure, elle aussi, comme épine irritative.

En effet, le moindre vice de réfraction non corrigé peut produire la céphalée, qu'il s'agisse :

1° De l'hypermétrope qui fait des efforts d'accommodation exagérés, tandis qu'il doit converger normalement ;

2° Du myope qui n'accommode que peu ou point tandis qu'il doit converger normalement ;

3° De l'astigmate qui ne voit que des images déformées ;

4° De l'anisométrope qui n'a pas la même vision des deux yeux.

A côté de ces vices de la réfraction proprement dite, il ne faut pas oublier non plus la presbyopie.

Amaurose gravidique et interruption de la grossesse. — MM. Weekers et Missotten (2) insistent sur le fait que l'amaurose gravidique comporte en général un pronostic visuel très favorable. Après un intervalle de courte durée, de quelques jours le plus souvent, l'amaurose disparaît et la vision se restaure complètement.

Des exceptions ont été cependant observées : récupération incomplète de la vision, persistance d'une hémianopsie homonyme et d'une hémianopsie double.

D'autre part, l'hémianopsie gravidique ne s'observe pas toujours à l'état pur. Des troubles visuels identiques à ceux qui caractérisent l'amaurose gravidique s'accompagnent parfois d'altérations ophtalmoscopiques intéressant le nerf optique et la papille. Il peut même en résulter une indication impérieuse

(2) *Archives d'ophtalmologie*, septembre 1928.

de l'interruption de la grossesse. Il semble bien cependant que l'amaurose gravidique n'implique pas une intoxication générale particulièrement profonde mettant plus spécialement en danger la vie de la mère ou de l'enfant. Elle ne constitue donc pas à elle seule une indication urgente de l'interruption de la grossesse.

Schiötz y insiste très justement d'ailleurs : il est indispensable de se laisser guider non pas par ce symptôme unique, mais par l'ensemble du tableau clinique. Faut-il mettre néanmoins la malade qui est atteinte d'amaurose gravidique en garde contre les dangers que présenterait pour elle une nouvelle grossesse ? C'est l'opinion de Dabadie. Les accès d'amaurose étant susceptibles de se reproduire, on peut redouter qu'à chaque gestation la vision soit de plus en plus compromise. Weekers et Missotten partagent plutôt l'opinion de Schiötz qui a observé des malades atteintes d'amaurose gravidique chez lesquelles une ou plusieurs grossesses ultérieures se sont terminées sans inconvénient grave.

Complications oculaires des entéropathies. — MM. Worms et Sourdelle (1) montrent que l'on peut dans de pareilles infections observer deux groupes de lésions oculaires : les scléro-conjonctivites hyperémiques et les iritis plastiques.

La scléro-conjonctivite dysentérique, ainsi que le faisaient déjà observer Fiessinger et Leroy, ressemble de très près à la conjonctivite métastatique de la blennorragie. L'injection des vaisseaux conjonctivaux est souvent extrêmement intense. Elle prédomine au voisinage des culs-de-sac. Elle existe sur les conjonctives tarsiennes comme sur la conjonctive bulbaire. Sur celle-ci, la coloration rouge devient moins vive de la périphérie au centre, un petit cercle périlimbique est toujours respecté. A ce niveau, d'ailleurs, il existe une injection profonde traçant autour de la cornée un véritable cercle lilas. On constate assez souvent de petites ecchymoses sous-conjonctivales plus ou moins étendues. L'élément sécrétion est par contre refoulé au second plan. La sécrétion peut cependant exister et même s'accompagner d'une réaction blépharitique. Elle cède en général au traitement en vingt-quatre ou quarante-huit heures. L'évolution est donc bénigne. La guérison est rapide, mais les rechutes sont fréquentes sans gravité, pouvant cependant précéder l'apparition d'une iritis.

L'iritis dysentérique, d'après les descriptions classiques, revêt une forme banale, plastique avec photophobie, douleurs orbitaires, baisse rapide de la vision, injection périlimbique, gonflement irien avec tendance aux synéchies. Une descemétite, un trouble plastique plus ou moins important du vitré manifestent souvent la participation du corps ciliaire et de la choroïde ; l'hypotonie est la règle. Il existe d'ailleurs des formes atténuées.

Scléro-conjonctivite et iritis présentent des caractères évolutifs communs. Ce sont des accidents tardifs de la convalescence survenant vingt ou trente jours après un épisode intestinal souvent très discret, où seule la notion d'épidémie peut faire soupçonner le germe en cause. Conjonctivite et iritis peuvent apparaître indépendamment l'une de l'autre. Souvent elles sont associées, la conjonctivite précédant de quelques jours l'uvéite.

Les rechutes sont fréquentes. La durée des manifestations, en rapport avec l'intensité de la lésion oculaire, dépasse parfois un mois pour les iritis.

Le glaucome dans l'exophtalmie pulsatile. — Pour M. Hudelo (2), ce qui fait l'intérêt d'une pareille complication dans l'exophtalmie pulsatile, c'est qu'elle permet de rechercher si, à la faveur d'une maladie qui l'engendre souvent, le glaucome pourrait être mieux compris dans sa pathogénie, d'autant que l'élévation de la tension oculaire dans l'exophtalmie pulsatile est fréquente, puisqu'on la rencontre une fois sur quatre ou cinq. Il y a donc en tout cas dans l'exophtalmie pulsatile un élément générateur de glaucome. Or il peut s'agir de troubles soit sympathiques, soit circulatoires, soit mécaniques, soit trophiques, soit inflammatoires.

On doit de suite écarter les troubles trophiques et inflammatoires (ulcère de la cornée, iridocyclite) : ils sont manifestement des causes de glaucome, mais sont déjà eux-mêmes des complications de l'exophtalmie plutôt que des symptômes de celui-ci.

L'analyse des observations d'exophtalmies compliquées de glaucome permet encore d'éliminer les troubles mécaniques. Un globe ne fait pas de glaucome parce qu'il est comprimé mécaniquement. Quant aux troubles sympathiques, ils sont tous du type hypersympathicotonie. Faut-il cependant voir dans l'hyperosympathicotonie la cause même du glaucome? Contre une pareille théorie s'élève une objection importante : il y a hypersympathicotonie dans toutes les exophtalmies, et pourtant le glaucome est épargné quatre fois sur cinq.

Les troubles circulatoires se résument en un mot : la stase. Celle-ci se manifeste sous divers aspects cliniques ou anatomo-pathologiques : qu'il s'agisse de stase veineuse interne ou externe, d'hémorragies et d'exsudats rétiniens, de thrombose vasculaire avec épaississements des parois.

Ici encore la stase est un signe constant de l'exophtalmie pulsatile : on peut lui faire la même objection qu'aux troubles sympathiques : il n'y a pas d'exophtalmies sans troubles circulatoires mais il y en a beaucoup sans glaucome.

En outre, trois affections voisines de l'exophtalmie pulsatile par la stase veineuse : la thrombose de la veine centrale, la cyanose de la rétine et la thrombose du sinus caverneux, s'en rapprochent par un caractère commun : la tendance au glaucome : c'est un argument à faire valoir en faveur de l'origine circulatoire de l'hypertension oculaire.

De cette analyse de faits cliniques ne se dégage en définitive aucun argument péremptoire permet-

(1) *Archives d'ophtalmologie*, décembre 1928.

(2) Thèse Paris, 1928.

tant d'attribuer le glaucome à l'un plus qu'à l'autre de ces troubles.

En admettant même que l'un d'eux puisse être choisi, comment concevoir son mode d'action sur le tonus oculaire ? Sans doute l'hypersympathicotonie pourrait agir par hypersécrétion, rétention, mydriase. La stase sanguine ne pourrait-elle aussi agir mécaniquement en augmentant le volume du tractus uvéal, en déterminant une stase des liquides endoculaires, en isolant le segment postérieur du segment antérieur par occlusion de l'espace péricristallinien ? En réalité, de toutes ces théories à demi satisfaisantes, aucune ne l'est complètement. Aussi est-ce vers des modifications physico-chimiques des liquides endoculaires qu'il faut se tourner en dernier ressort. Ce pourrait être une augmentation de la viscosité ou de la pression osmotique. Il semble bien qu'il faille surtout retenir une diminution du *p*H de l'humeur aqueuse et du vitré, une acidose. Celle-ci, en tout cas, est vraisemblable, certaine même du fait de la stase qui entoure l'accumulation de CO^2, par conséquent de l'acidose.

Ainsi le glaucome apparaît comme un véritable syndrome asphyxique de l'œil.

A noter du reste que les troubles sympathiques eux-mêmes, par leurs actions vaso-motrices, trophiques, sécrétoires, peuvent parfaitement s'accommoder de cette conception qui dès lors concilie toutes les hypothèses.

Migraines hémianopsiques accompagnées. — M. Roger (1) rappelle que Charcot a désigné sous ce terme les migraines qui se compliquent de troubles moteurs sensitifs et aphasiques. On se contente d'étudier les migraines accompagnées de paresthésies ou d'aphasie.

Au point de vue clinique, de pareilles migraines se déroulent à peu près toujours de la même manière : d'abord les troubles visuels généralement à type hémianopsique, ensuite paresthésies du membre supérieur et même de la face, parfois aphasie, enfin céphalée migraineuse.

Troubles visuels. — Comme dans les autres migraines ophtalmiques, il s'agit de cercles lumineux, de phosphorescences, de papillons jaunes, des zigzags colorés se déplaçant dans une moitié du champ visuel et l'obscurcissant. Quelquefois il y a simple obnubilation visuelle, de la gêne à la lecture avec des lettres qui dansent, ou encore présence d'une bande sombre devant les yeux.

Paresthésies. — Le malade éprouve une sensation d'engourdissement, de fourmillements, d'épingles, d'aiguilles avec début par un ou plusieurs doigts, généralement par le bord cubital de la main et propagation aux autres doigts, au poignet souvent, mais assez rarement jusqu'au coude et même jusqu'à l'épaule.

De là les fourmillements sautent la plupart du temps à la face du même côté et le plus souvent à la même partie de la face, de la région péribuccale et buccale. Le migraineux éprouve une raideur, une sensation de tiraillement, de durcissement, de cartonnage de la commissure labiale. La langue est à peu près toujours engourdie, comme tuméfiée, gonflée, entraînant une gêne à la parole qu'il ne faut pas confondre avec l'aphasie.

Aphasie. — C'est en général au cours des migraines accompagnées de paresthésies et après l'évolution ou bien au cours de l'évolution de ces paresthésies brachio-frontales que l'aphasie s'installe. Le trouble de l'évocation des mots parlés peut du reste s'accompagner d'agraphie : le malade ne peut alors ni parler ni écrire.

Céphalée migraineuse. — C'est après l'évolution des paresthésies brachio-facio-linguales qu'éclate habituellement la crise de céphalée bien particulière, plus ou moins violente, à prédominance uni ou parfois bitemporale qui oblige le malade à aller se coucher. Suivant les cas, cette céphalée s'accompagne ou non de nausées et de vomissements plus ou moins abondants.

Durée des diverses phases. — Le plus souvent la période des troubles visuels dure de cinq à dix minutes ; celle du fourmillement un quart d'heure à une demi-heure ; celle de l'aphasie quelques minutes ; la céphalée une ou plusieurs heures ; mais il existe de nombreuses variations individuelles.

Symptômes intercalaires. — En dehors des crises, certains malades éprouvent, sans phénomènes céphalalgiques, les mêmes troubles paresthésiques qu'on observe au moment de leur migraine.

Répétition des crises. — Il est des migraineux qui durant toute leur vie, malgré la fréquence des crises ophtalmiques, n'ont eu que quelques rares migraines accompagnées. D'autres ont des crises se répétant pendant une certaine période jusqu'à plusieurs fois par mois, qui n'en auront plus ensuite que de six mois en six mois et même d'année en année. Les crises apparaissent en outre plutôt le matin, dans quelques cas après le repas, parfois à l'occasion de l'exposition au soleil.

Conditions étiologiques. — Les migraines accompagnées se classent en deux groupes :

1° Les migraines dites essentielles, qui apparaissent à l'adolescence, souvent dès la puberté ou même avant la puberté, et se répètent avec un rythme plus ou moins régulier jusque vers la quarantaine et la cinquantaine. L'hérédité migraineuse se retrouve chez un certain nombre de ces malades.

2° Les migraines dites symptomatiques sont plus épisodiques. Assez curieux sont les cas de migraine qui n'apparaissent qu'à la ménopause. D'autres reconnaissent comme cause le diabète, la tuberculose, la syphilis, parfois même un traumatisme cranien.

Diagnostic. — En présence d'une migraine accompagnée, il ne semble pas qu'on puisse porter deux diagnostics. Une seule méprise est possible, c'est de confondre une paresthésie brachio-faciale migraineuse avec l'aura sensitive ou l'équivalent sensitif d'une épilepsie jacksonienne.

Le diagnostic est important, en raison du pronos-

(1) *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, novembre 1928.

tic différent dans les deux cas. Cependant l'aura sensitive épileptique est de courte durée, quelques secondes à une ou deux minutes, alors que la paresthésie migraineuse met au moins dix à trente minutes, parfois plus, pour remonter de la main au coude et à la face. La paresthésie migraineuse change aussi parfois de côté au cours d'une même crise ou au cours des crises successives, ce que ne fait pas l'épilepsie sensitive.

Beaucoup plus important et parfois plus difficile est le diagnostic entre une migraine essentielle banale ou une migraine symptomatique d'origine digestive et donc curable, ou d'une lésion cérébrale à pronostic particulièrement sévère.

Une migraine accompagnée, où la douleur de tête dure deux ou trois jours doit être considérée comme suspecte. De même la persistance durant plusieurs heures, à plus forte raison pendant plusieurs jours, de troubles paresthésiques de la main devra *a priori* faire craindre une lésion en foyer. Enfin la constatation d'une poussée fébrile devra faire suspecter l'origine infectieuse.

Dans les cas douteux, du reste, l'analyse du liquide céphalo-rachidien apporte un élément précieux de diagnostic. En effet, pour Sicard il y a absence de réaction du liquide céphalo-rachidien dans les migraines simples. Dans la migraine ophtalmique, Sicard distingue deux sortes de cas : les unes, les plus nombreuses, où le liquide est normal ; les autres où une hypercytose, une hyperalbuminose précèdent de plusieurs années et permettent parfois de prévoir l'évolution d'une méningo-corticalite, tuberculeuse ou syphilitique, d'une tumeur cérébrale, d'une hémorragie méningée alors que les caractères de la migraine ont l'apparence des accès classiques banaux d'origine neuro-arthritique.

L'examen du fond d'œil ne sera pas non plus négligé, il pourra orienter du côté d'une hypertension intracranienne au début. De même la radiographie cranienne susceptible de révéler une lésion osseuse causale.

Pronostic. — On peut classer les migraines accompagnées en trois groupes.

Le plus grand nombre appartiennent aux migraines non lésionnelles, dont le pronostic n'est pas dangereux. Dans quelques cas les migraines apparaissent après un épisode organique indéniable, elles sont post-lésionnelles. Le pronostic est déjà moins bon, bien qu'il s'agisse le plus souvent d'une lésion centrale cicatricielle non évolutive.

Très rarement la migraine est la première manifestation d'une lésion cérébrale au début, elle est prélésionnelle. Le pronostic en est encore plus réservé.

Complications oculaires de la fièvre dengue. — M. Gabrielides les divise en deux grandes classes, suivant qu'elles apparaissent pendant l'évolution de la maladie ou au contraire après la guérison, pendant la convalescence.

I. **Complications pendant la maladie.** — Elles peuvent du reste se continuer pendant la convalescence.

a. CONJONCTIVITES. — Le plus souvent il s'agit d'une simple vascularisation conjonctivale avec peu ou pas de sécrétion. Parfois on peut constater un chémosis conjonctival, une dacryorrhée plus ou moins prononcée et une teinte ictérique des conjonctives.

L'apparition de cette conjonctivite, parfois précoce, peut attirer l'attention du clinicien et orienter le diagnostic pendant les périodes d'épidémie.

b. DOULEURS MUSCULAIRES. — Algies faibles ou intenses des paupières et des muscles du globe se manifestant spontanément ou pendant la fermeture des paupières et les mouvements du globe. La pression provoque ou exacerbe les douleurs. Leur apparition précoce avant les autres symptômes de la dengue pourra également servir à l'orientation du diagnostic.

c. BLÉPHARITES. — Rougeur de la peau et léger œdème palpébral accompagnant parfois un état analogue du visage. Desquamation furfuracée avec démangeaisons.

II. **Complications de la convalescence.** — Diplopies et asthénopies par défaillance du muscle de l'accommodation.

Diplopies par atonie, paresse ou paralysie musculaire.

Phénomènes endoptiques, mouches volantes, photophobies, scotome scintillant, chromatopsies, discopsies.

Kératites.

Iritis.

Ophtalmies métastatiques ou toute autre infection endoculaire causée par localisation du microbe de la dengue ou de ses toxines dans les membranes internes de l'œil ou dans le nerf optique.

Réveil d'affections oculaires anciennes.

Localisations des tumeurs cérébrales. — M. G. Hartmann (2) rappelle que l'examen des signes oculaires montre une altération de la vision, une atteinte du champ visuel, des phénomènes d'excitation, des paralysies oculo-motrices, de l'exophtalmie. Suivant les cas, ces signes existent isolés ou associés.

Tumeurs du lobe occipital : Le plus souvent. hémianopsie homonyme. Possibilité d'hallucinations. Stase précoce.

Lobe temporal : Hémianopsie homonyme avec tendance au quadrant. Hallucinations.

Lobe pariétal : Si la tumeur est inférieure et postérieure, seulement hémianopsie homonyme en quadrant inférieur.

Zone rolandique : Déviation conjuguée des yeux ; abolition du réflexe cornéen, de siège très inférieur.

Lobe frontal : Si la tumeur se développe sur la face inférieure, névrite rétro-bulbaire avec stase du côté opposé.

Tumeurs centrales : Rarement des signes oculaires.

Tumeurs de la base : Paralysies oculo-motrices

(1) *Annalis d'oculistique*, mai 1929.

(2) *IXe Réunion neurologique internationale annuelle.*

de règle, parfois atteinte du trijumeau ou des filets sympathiques.

Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux : Atteinte précoce du V, abolition du réflexe cornéen. Blépharospasme par lésion du VII. Le VI est souvent intéressé, le III et le IV plus rarement.

Tumeurs des régions pinéale et quadrigéminale : Souvent paralysie de l'élévation du regard, associée ou non à celle de la convergence. Abolition du réflexe photo-moteur, stase précoce.

Tumeurs du pédoncule et de la protubérance : Paralysie du III ou paralysie latérogyre.

Tumeurs du bulbe : Atteinte du VI et du VII ou paralysies latérogyres.

Tumeurs cérébrales : Stase papillaire précoce.

Thérapeutique.

Traitement de l'ophtalmie sympathique. — Ayant à traiter une ophtalmie sympathique survenue à la suite de la pénétration dans un œil d'un minuscule fragment métallique, M. Villard (1) a mis en œuvre toutes les médications qui ont été préconisées, ce qui lui a permis de juger de leur efficacité relative : les instillations d'atropine, les émissions sanguines. le salicylate de soude par la voie stomacale et par la voie intraveineuse, les injections intramusculaires de lait, les injections sous-cutanées et sous-conjonctivales de sérum de malade guéri d'ophtalmie sympathique, les injections intraveineuses de cyanure de mercure, de novarsénobenzol, d'électrargol, les injections intra-orbitaires d'électrargol, les abcès de fixation.

Or, parmi ces nombreuses médications, il en est certaines qui nettement n'ont donné aucun résultat appréciable, en ce sens que d'une part elles n'ont pas empêché les poussées successives d'irido-cyclite, et que d'autre part elles n'ont ni enrayé ni modifié l'évolution de ces poussées : ce sont les émissions sanguines par les sangsues à la tempe, le salicylate de soude, le cyanure de mercure, le navarsénobenzol dont il a été injecté 2gr,40 en vingt-neuf jours, le sérum de malade guéri d'ophtalmie sympathique. Par contre, il est deux de ces médications qui ont eu un effet remarquable et que Villard considère comme les facteurs essentiels de la guérison de son malade : ce sont les abcès de fixation et les injections intraveineuses d'électrargol.

Les abcès de fixation ont été utilisés à trois reprises différentes. Le premier de ces abcès a été constitué vingt-quatre heures après le début de la première poussée d'irido-cyclite, il a donné un résultat véritablement impressionnant, puisqu'en trois à quatre jours cette redoutable infection a été complètement jugulée, au point qu'on aurait pu croire la guérison définitive. Ce n'était qu'une illusion, et bien qu'ait été continué régulièrement le traitement de fond, c'est-à-dire l'atropine, le salicylate de soude et le cyanure de mercure, une nouvelle poussée est survenue au bout de quelques jours. Second abcès de fixation ; mais, le précédent ayant été très douloureux, on se contente d'injecter un demi-centimètre cube de térébenthine. Ce second abcès, beaucoup moins volumineux que le premier, n'a pas eu une efficacité aussi nette, en ce sens qu'il n'a pas enrayé brutalement l'évolution de l'irido-cyclite comme l'a fait le précédent. C'est à ce moment-là, au plus fort de la seconde poussée, qu'ont été essayées les injections intraveineuses d'électrargol : or, en quelques jours, l'irido-cyclite a été complètement jugulée. Mais ce n'était encore là qu'une fausse guérison, puisqu'une troisième poussée s'est déclarée au bout de deux semaines environ, malgré la continuation du navarsénobenzol, du cyanure de mercure et malgré l'utilisation à deux reprises différentes du sérum de malade guéri d'une ophtalmie sympathique. Cette fois, Villard a eu recours simultanément à un troisième abcès de fixation à l'aide d'un centimètre cube de térébenthine et aux injections intraveineuses d'électrargol. Or vingt-quatre heures après le début de ce traitement énergique, l'amélioration était manifeste, elle allait en s'accentuant rapidement, et en deux ou trois jours cette terrible poussée était complètement tombée pour ne se plus reproduire.

(1) *Archives d'ophtalmologie*, août 1928.

LES SYMPTOMES OPHTALMOLOGIQUES DES FRACTURES DE LA BASE DU CRANE MÉCONNUES

PAR
le Dr H. VILLARD
Professeur de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Les fractures de la base du crâne se caractérisent par tout un ensemble de symptômes qui, d'ordinaire, imposent le diagnostic sans aucune difficulté. Mais, dans certains cas à symptomatologie incomplète, une confusion peut s'établir entre une véritable fracture et une simple contusion cérébrale. Or, chez ces blessés, cette regrettable erreur peut être facilement évitée par la constatation d'un certain nombre de symptômes ophtalmologiques qui, lorsqu'ils sont nettement perçus, éliminent le diagnostic de contusion cérébrale et imposent, par contre, celui de fracture de la base, même s'ils constituent les seules manifestations pathologiques que l'on ait pu recueillir. Ces symptômes ophtalmologiques, si précieux pour préciser les conséquences exactes d'un traumatisme cranien, peuvent être divisés en deux grands groupes, suivant qu'ils reconnaissent une origine vasculaire ou une origine nerveuse.

A. Les **symptômes ophtalmologiques d'origine vasculaire** sont l'ecchymose palpébro-con-

jonctivale et l'anévrysme artério-veineux générateur d'une exophtalmie pulsatile.

a. **L'ecchymose palpébro-conjonctivale** est bien connue et elle est décrite dans tous les traités de Pathologie Externe comme un des signes les meilleurs des fractures de la base. Elle n'a de signification, au point de vue de ce diagnostic, que lorsqu'elle apparaît, non pas immédiatement, mais un peu après l'accident. Elle s'accompagne souvent d'une légère exophtalmie consécutive à un hématome de l'orbite.

b. **L'exophtalmie pulsatile**, symptomatique d'un anévrysme artérioso-veineux, consécutif à une communication entre la carotide interne et le sinus caverneux, est une manifestation beaucoup moins fréquente et beaucoup plus tardive des traumatismes craniens. La perception d'une telle lésion a une très grande valeur, puisqu'elle permet d'affirmer le diagnostic rétrospectif de fracture de la base.

B. Les **symptômes ophtalmologiques d'ordre neurologique** sont en rapport avec les diverses lésions qui, consécutivement à une fracture du crâne, peuvent atteindre les quatre appareils nerveux de l'œil, c'est-à-dire les appareils sensitif, sensoriel, moteur et sympathique. Suivant les cas, ces lésions provoquent des anesthésies ou des névralgies, des amblyopies ou des amauroses, des paralysies ou des parésies oculo-motrices, des troubles trophiques. Habituellement, un seul de ces quatre appareils est atteint ; mais, dans certaines circonstances, deux d'entre eux, d'ordinaire l'appareil sensoriel et l'appareil moteur, peuvent être touchés simultanément.

a. **Appareil sensitif.** — Les lésions du nerf trijumeau sont extraordinairement rares dans les fractures de la base du crâne. Elles peuvent entraîner soit une anesthésie, soit une névralgie dans le domaine de ce nerf. Exceptionnellement, on peut observer une kératite neuro-paralytique.

b. **Appareil sensoriel.** — Beaucoup moins rares, les troubles de l'appareil sensoriel de l'œil sont constitués par des lésions du nerf optique, entraînant une atrophie partielle ou totale de ce nerf et, comme conséquence fonctionnelle, une diminution ou une suppression de la vision de l'œil atteint. Ces lésions du nerf optique peuvent apparaître immédiatement ou quelque temps après l'accident : dans le premier cas, elles sont consécutives à une compression ou à une section partielle ou totale de ce cordon nerveux, « guillotiné » en quelque sorte à son passage à travers le canal optique par un déplacement osseux ; dans le second cas, elles sont sous la dépendance d'une hémorragie ou d'un cal développés dans la région de ce canal et comprimant secondairement le nerf optique. L'altération de ce nerf est facilement décelée, à l'examen ophtalmoscopique, grâce à la teinte blanche, nacrée, atrophique, que présente la papille optique ; elle s'accompagne, quand l'atrophie est totale, d'une mydriase, avec suppression du réflexe photo-moteur.

L'atrophie optique traumatique a une grande valeur au point de vue du diagnostic d'une fracture de la base du crâne : la constatation d'une telle lésion m'a permis d'établir, rétrospectivement, un tel diagnostic chez deux blessés, si peu atteints en apparence qu'ils avaient été traités de simulateurs ! Cette lésion oculaire permet, en outre, de préciser que le trait de fracture siège dans la région du sommet de l'orbite, au niveau du canal optique.

c. **Appareil moteur.** — Les altérations de l'appareil neuro-moteur de l'œil, consécutives à une fracture de la base du crâne, sont encore plus fréquentes que celles de l'appareil sensoriel. Elles peuvent intéresser les divers nerfs moteurs de l'œil, mais dans des proportions fort différentes.

Le *nerf pathétique* (IVe paire) est atteint d'une façon absolument exceptionnelle

Par contre, le *nerf moteur oculaire commun* (IIIe paire) est plus souvent touché. Très fréquemment, la paralysie est totale et porte sur toutes les branches, extrinsèques et intrinsèques, de ce nerf. Parfois, elle est partielle et n'atteint que la portion extrinsèque en respectant la portion intrinsèque. D'autres fois, elle est parcellaire et c'est un seul des filets nerveux, presque toujours le filet du releveur de la paupière supérieure, qui est lésé. Enfin, dans certaines circonstances, beaucoup plus rares, cette paralysie de la troisième paire peut être associée à la paralysie d'un autre nerf oculo-moteur, à une atrophie du nerf optique ou à une paralysie faciale. Ces lésions du moteur oculaire commun peuvent entraîner des parésies ou des paralysies, qui sont facilement reconnues par les déviations du globe et la diplopie caractéristiques de ces sortes d'affections oculaires. Elles peuvent guérir, au bout d'un certain temps, mais le plus souvent elles sont incurables. Leur valeur est très grande au point de vue du diagnostic, et surtout du diagnostic rétrospectif : elles prouvent, d'une façon indiscutable, l'existence d'une fracture de la base du crâne siégeant dans la région de la fente sphénoïdale.

Le *nerf moteur oculaire externe* (VIe paire) est, de tous les nerfs moteurs de l'œil, celui qui est le plus fréquemment atteint dans les traumatismes craniens. D'ordinaire, il est touché isolément ; mais

il n'est pas exceptionnel de le voir lésé en même temps qu'un autre nerf oculo-moteur ou que le nerf facial. Cette atteinte se traduit par une impotence fonctionnelle du muscle droit externe, facilement diagnostiquée grâce au strabisme convergent et à la diplopie homonyme qui la caractérisent. La lésion qui entraîne cette paralysie siège dans la région du sommet du rocher, contre lequel le mince filet nerveux qui constitue la sixième paire est intimement accolé. De cette disposition anatomique, il résulte que toute fracture de la base, dont le trait intéresse le rocher, en faisant « jouer » le sommet de cet os, est susceptible de déterminer une contusion, une dilacération partielle ou une section totale du nerf oculo-moteur externe. La paralysie de ce nerf, qui peut être complète ou incomplète et qui peut disparaître ou persister définitivement, a une grande valeur diagnostique : son existence permet d'affirmer, d'une façon absolument certaine, que le sujet chez lequel on l'a décelée est atteint d'une fracture de la base du crâne, dans la région du sommet du rocher. Ce diagnostic peut être porté même dans les cas, qui ne sont pas très rares, où cette paralysie constitue la seule lésion déterminée par le traumatisme.

d. **Appareil sympathique.** — Les altérations de l'appareil sympathique sont exceptionnelles dans les fractures du crâne. Quand elles existent, elles provoquent, habituellement, cette curieuse affection qui est décrite sous le nom d'*enophtalmie traumatique*, presque toujours unilatérale et symptomatique, d'ordinaire, d'une fracture de la région orbitaire.

Tels sont les principaux symptômes ophtalmologiques que l'on peut voir apparaître consécutivement à une fracture de la base du crâne. Leur constatation, facile d'ordinaire, peut être délicate dans la période immédiatement postérieure au traumatisme, car ils sont parfois masqués, au début, par un œdème des paupières ou par un pansement que l'on a dû appliquer pour protéger une plaie de la région péri-oculaire. Mais, quand ils ont été perçus avec certitude, leur valeur diagnostique est de tout premier ordre. Aussi, dans tous les cas où, en raison de l'insuffisance ou de la précarité des symptômes habituels, l'on peut légitimement hésiter entre le diagnostic de contusion cérébrale et celui de fracture du crâne, on devra immédiatement rechercher les symptômes ophtalmologiques dont je viens de parler. Si un seul d'entre eux est nettement constaté, l'hésitation ne sera plus permise et, dès lors, on pourra affirmer l'existence d'une fracture du crâne, dont il sera même possible, bien souvent, de préciser le siège exact.

TRAITEMENT DU DÉCOLLEMENT RÉTINIEN (PROPHYLACTIQUE ET CURATIF)

PAR LES Drs

M. TEULIÈRES et **J. VIAUD**

Professeur de clinique ophtalmologique — Chef de clinique ophtalmologique

à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Quels sont les sujets que menace le décollement de la rétine?

Si nous éliminons les tumeurs intra-oculaires, il faut distinguer deux grandes classes de décollements : 1° tous les épanchements sous-rétiniens qui, par leur formation et leur augmentation de volume, soulèvent la rétine ; ils sont dus soit à des hémorragies, soit, surtout, à des choroïdites exsudatives et sont liés, le plus souvent, à une maladie générale (infection ou intoxication). Nous ne parlerons pas davantage de cette catégorie, dont le traitement doit être surtout celui de la cause ; 2° les décollements rétiniens chez les myopes : ce sont ceux qui nous intéressent au plus haut point par leur fréquence, leur gravité et le fait que la thérapeutique générale n'a, sur eux, qu'une faible influence : c'est à eux que le traitement local doit s'attaquer en essayant de les guérir et, ce qui est mieux, de les prévenir.

Parmi les myopes axiles, c'est-à-dire parmi les sujets infiniment nombreux chez qui le globe oculaire présente un allongement antéro-postérieur plus ou moins grand, il faut distinguer trois types cliniques différents.

1° La première catégorie comprend les myopies faibles et moyennes, dans lesquelles on ne trouve ni lésion du fond de l'œil, ni hypotonie : c'est la myopie-vice de réfraction ; il suffit, chez ces sujets, de mesurer l'amétropie : le verre correcteur approprié leur donne une acuité visuelle satisfaisante, le plus souvent normale. Ils sont peu exposés au décollement rétinien ; c'est un traumatisme direct ou indirect qui, en général, le provoque ; pour eux, le traitement préventif, c'est le verre correcteur, c'est la recommandation d'éviter le travail attentif de près dans de mauvaises conditions d'éclairage et tout sport brutal les exposant à des secousses ou à des chocs quelconques. L'oculiste a un important rôle social dans les conseils qu'il peut donner pour le choix d'une carrière chez le jeune myope.

2° La deuxième catégorie comprend les myopes élevés avec staphylomes postérieurs, lésions plus ou moins avancées de scléro-choroïdite myopique, mais dont le tonus oculaire reste satisfaisant, au-dessus de 18 à 20 millimètres de mercure. Chez

eux, le décollement survient fréquemment, soit sans cause apparente, soit sous l'effet d'un trauma minime — et par trauma, il faut voir ici des chocs, des ébranlements oculaires tellement légers qu'il conviendrait de dire à leur sujet ce qu'il est classique de répéter de l'entorse, marquant le début d'une arthropathie bacillaire : si « l'entorse est le faux pas d'une articulation malade », l'infection bacillaire existant au moment du faux pas, de même, dans le décollement, la rétine est malade et le sujet rapporte à une cause insignifiante, l'effort fait pour ramasser un objet tombé à terre par exemple, le début du processus morbide préexistant et qui s'est manifesté seulement à cette occasion. Chez ces myopes, la correction optique devra toujours être faite au-dessous de la valeur de la myopie réelle, les verres les plus faibles donnant une acuité visuelle suffisante pour les occupations habituelles devant, seuls, être prescrits. Par exception, un verre plus fort donnant une acuité voisine de la normale pourra être prescrit, à condition de n'être porté que pendant un temps très court, dans un moment où le sujet a besoin d'une bonne vision : au spectacle, à une cérémonie. Ces myopes se trouvent bien d'un traitement régulier à base d'iodure, à partir de quarante ans surtout. Nous prescrivons, chez eux, une solution d'iodure de potassium à prendre dix jours par mois, à raison d'une à deux cuillerées à soupe par jour, à $0^{gr},50$ par cuillerée. Si le fond d'œil est particulièrement tourmenté, avec des migrations pigmentaires, j'associe à l'iodure un peu de mercure sous forme de sirop de Gibert ou succédané, frictions mercurielles, etc. ; à plus forte raison si le malade, de par ses antécédents, est suspect de spécificité. L'état général et les maladies qui peuvent l'atteindre ont un fâcheux retentissement sur l'œil du myope, et sa fonction visuelle a besoin d'être particulièrement surveillée au cours ou au déclin des affections ou des fatigues organiques qu'il peut présenter.

3° Enfin, la dernière catégorie renferme tous les myopes forts, atteints, comme les précédents, de désordres chorio-rétiniens, d'importance variée, et chez lesquels s'ajoute un symptôme que nous allons étudier tout particulièrement maintenant, je veux parler de l'hypotonie. Ce sont ces yeux myopes et hypotones qui sont la proie la plus fréquente, la plus classique, du décollement, et c'est à eux que doit s'appliquer le traitement préventif susceptible de leur éviter cette terrible éventualité. Pour se rendre compte de cette tension, facteur si important dans le pronostic du myope, il suffit de palper doucement le globe (paupières fermées et regard dirigé en bas) avec les deux index, comme pour la recherche de la fluctuation d'un kyste. Depuis Bowmann, nous distinguons, ainsi, trois degrés d'hypotonie désignés par les chiffres : —1, —2, —3. Mais, bien plus exacte est la mensuration tonométrique à l'aide d'un des appareils tels que celui de Schiötz, de Mac Lean, de Baillart. Grâce à ces instruments, d'un maniement facile, n'importe quel praticien peut mesurer exactement la valeur du tonus oculaire : est-il au-dessus de 18 millimètres de mercure, l'œil est capable de résister victorieusement au décollement qui le guette. Son tonus tombe-t-il au-dessous de 16 à 15 millimètres de mercure? tôt ou tard, il présentera, spontanément ou à l'occasion d'un ébranlement minime, la lésion dont nous allons passer rapidement en revue les principaux signes.

Annoncé parfois par quelques prodromes (sensations de mouches volantes, vision d'étincelles, de points colorés ou de cercles lumineux de couleurs variées), le décollement est caractérisé subjectivement par une diminution plus ou moins brusque de la vision, avec sensation d'un voile, d'un nuage, d'une fumée qui descend sur l'œil et fait disparaître tout ou une partie des objets environnants ; la vision peut, d'ailleurs, disparaître complètement et subitement. Notons que, souvent, le décollement survient dans l'œil le meilleur chez un sujet anisométrope.

De nombreuses affections (glaucome, hémorragies rétiniennes ou du vitré, etc.) sont capables de réaliser les mêmes symptômes ; seul, l'examen ophtalmoscopique pourra établir la cause exacte de cette diminution de vision : il décèlera le soulèvement rétinien (dans les décollements non fissurés) et le lambeau flottant dans le vitré, lorsque la membrane nerveuse est largement déchirée. Dans les cas même les plus graves de déchirure de la rétine, aucun symptôme objectif ne traduit l'affection au niveau du segment antérieur : c'est ce qui explique que les malades tardent tant à venir consulter l'ophtalmologiste : ni eux, ni leur entourage ne distinguent rien d'anormal à l'inspection de l'organe visuel. Ce n'est que de longs mois après un décollement que des troubles de transparence du cristallin ou des inflammations de l'iris amènent un changement dans l'aspect extérieur du globe. Mais alors, il est trop tard pour intervenir et l'œil est définitivement perdu pour la vision. C'est le plus tôt possible après le début du décollement que le traitement doit être pratiqué pour avoir quelques chances de succès ; ces chances seront d'autant plus nombreuses que l'intervention sera plus précoce.

Voyons, d'abord, quels sont les traitements an-

ciens du décollement rétinien. Nous préciserons celui qui nous semble le plus actif ; nous terminerons par le traitement prophylactique du décollement, qui lutte contre l'hypotonie des myopes élevés.

Les tentatives thérapeutiques ont suivi l'évolution des conceptions et des hypothèses pathogéniques ; pour essayer de guérir un décollement, il faut lutter contre les causes qui ont séparé la membrane nerveuse du feuillet pigmentaire. Pour De Graefe, il s'agissait d'un épanchement liquidien sous-rétinien : d'où l'indication de vider cet épanchement soit mécaniquement (ponction sclérale de Sichel, de De Graefe), soit par un moyen plus détourné, injections sous-conjonctivales de solutions hypertoniques, chargées de faire transsuder le liquide sous-rétinien et d'entraîner une révulsion bienfaisante.

L'hypotonie facilite le décollement, la rétine n'étant plus suffisamment appliquée contre la choroïde ; d'où l'indication d'élever cette tension par un traitement médicamenteux ou opératoire.

Enfin, on a cru possible de maintenir, de souder en quelques points la rétine flottante à sa place normale : d'où l'essai de pointes de feu perforantes entraînant une cicatrice scléro-chorio-rétinienne, faisant adhérer par une bride fibreuse les trois membranes.

Nous ne citons que pour mémoire le drainage sous-rétinien par un fil d'or de De Wecker, la suture de la rétine décollée de Galezowski, de même que l'iridectomie préconisée par le même auteur et qui n'a donné que des mécomptes. Ces traitements sont tous abandonnés.

Depuis Samelsohn, c'est le repos au lit, en décubitus dorsal, la tête immobile et les yeux fermés, qui a été préconisé. Le mouvement de la tête et des yeux empêche, en effet, la réparation rétinienne : ce repos complet et cette immobilité du globe dans une chambre tenue obscure est indispensable, quel que soit le traitement local appliqué. De même que dans une fracture le membre blessé est maintenu dans une gouttière, de même l'œil, à rétine soulevée et déchirée, doit être maintenu dans une immobilité aussi parfaite que possible.

De nombreux auteurs ont préconisé l'application d'un bandeau compressif. Nous ne pensons pas que cette compression soit utile. Le malade doit garder les yeux fermés, mais un bandeau occlusif, non compressif, est parfaitement suffisant pour maintenir cette immobilité oculaire.

La méthode des injections sous-conjonctivales est la plus facile ; les solutions employées sont très variées : c'est le chlorure de sodium à la dose de 1 gramme pour 10 d'eau distillée qui est le plus utilisé à ce taux, la solution est fortement hypertonique ; injectée sous la conjonctive bulbaire, tout autour du globe, à la dose de 1 à 2 centimètres cubes, elle entraîne un appel liquidien des tissus voisins et fait transsuder le liquide sous-rétinien au travers de la sclérotique. Ces injections sont un peu douloureuses et il est bon d'anesthésier d'abord parfaitement la conjonctive par des instillations de cocaïne et d'ajouter à la solution injectée un centigramme de stovaïne par centimètre cube par exemple. D'autres substances sont utilisées : le glucose, le cyanure de mercure.

Scholer et Abadie ont pratiqué également des injections non plus sous-conjonctivales mais intra-oculaires ; enfonçant une aiguille au travers de la sclérotique, dans la région décollée de la membrane visuelle, ces auteurs ont injecté une solution iodo-iodurée ; ils n'ont pas eu de résultats satisfaisants, les phénomènes réactionnels étant d'une violence telle que cet essai a dû être abandonné.

Sourdille préconise de nouveau les ponctions, répétées au besoin, de l'espace sous-rétinien : il repère la situation du décollement par rapport à la coque sclérale et, enfonçant au travers de cette enveloppe un couteau à cataracte, il fait s'écouler au dehors le liquide situé entre le feuillet pigmentaire et la membrane visuelle. Il a été publié de bons résultats obtenus par ce procédé, qui peut être employé avec efficacité, surtout dans ces soulèvements dits « en bourse » de la rétine, avant que cette véritable poche rétinienne ne se soit fissurée.

Gonin, de Lausanne, utilise un procédé analogue, mais au lieu de couteau il emploie le galvanocautère : décollant un vaste lambeau de conjonctive bulbaire en face du siège de la lésion, il traverse la sclérotique et la choroïde de part en part et, après issue du liquide, replace le lambeau sur la brèche, essayant d'obtenir à la fois l'évacuation du liquide et la soudure rétinienne par la cicatrice provoquée par la cautérisation.

Abadie et Terson conseillent l'électrolyse en introduisant sous la rétine le pôle positif qui dégage moins de gaz.

Nous appuyant sur le rôle prépondérant de l'hypotonie dans le décollement, nous cherchons surtout à obtenir un relèvement de la tension oculaire en obturant les voies de filtration de l'œil (angle irido-cornéen, trabécules de Fontana, canal de Schlemm) par l'apport de tissus fibreux comblant ces voies et diminuant ainsi les fuites d'humeur aqueuse. C'est l'opération du colmatage, de Lagrange, préconisée par lui dès 1911.

Pour sa réalisation, il suffit, après anesthésie

de l'œil par instillations répétées de cocaïne à 4 p. 100, de pratiquer, sur les couches superficielles de la sclérotique dans toute la zone péricornéenne, un double ou un triple cercle de pointes de feu, faites avec la fine pointe d'un galvanocautère ; ces pointes de feu doivent traverser la conjonctive et atteindre la couche superficielle de la sclérotique sans la dépasser ; elles doivent être assez rapprochées les unes des autres, laissant entre elles un intervalle d'un millimètre et rester distantes de 1 à 2 millimètres du limbe cornéen. On peut pratiquer ce colmatage igné trans-conjonctival soit en une seule séance, soit à intervalle de deux à trois jours, faisant alors un hémi-colmatage, l'autre moitié de la zone sclérale périlimbique étant soumise à l'ignipuncture après ce délai. Les soins consécutifs sont l'instillation d'atropine (0gr,05 pour 10 d'eau distillée) et de pommade à l'aristol à 2 ou 5 p. 100, avec application d'un pansement occlusif stérile. Huit à quinze jours après le colmatage igné, nous complétons l'effet de cette intervention par des injections de cyanure de mercure à la dose de 1 p. 1 000, faites aux quatre points cardinaux, à trois ou quatre jours d'intervalle, suivant les phénomènes réactionnels. Nous utilisons aussi les injections sous-conjonctivales de NaCl hypertoniques, répétées jusqu'à dix fois, à deux ou trois jours d'intervalle.

Le traitement par le colmatage, suivi d'injections sous-conjonctivales faites dans les conditions qui viennent d'être indiquées, nous a donné, dernièrement, trois succès complets, encore trop récents pour mériter d'être publiés, mais qui, s'ils se maintiennent, seront tout à fait remarquables.

Si cette intervention du colmatage reste encore impuissante dans de nombreux cas de décollements, surtout anciens, elle ne nous a donné, par contre, que de bons résultats, utilisée à titre prophylactique.

Sur le nombre considérable de myopes forts en hypotonie que nous avons colmatés préventivement, pas une fois, à ce jour, nous n'avons vu se développer cette complication redoutable du décollement. A la suite de ce traitement, il est constant d'observer une élévation progressive du tonus qui revient peu à peu à sa valeur normale. Souvent, l'acuité visuelle se relève d'une façon assez forte, et les phénomènes entoptiques (vision de flammèches, d'étincelles, de toiles d'araignée, signes avant-coureurs du décollement rétinien) s'atténuent et disparaissent progressivement. Notre élève Ortholan est d'ailleurs en train d'étudier, dans son ensemble, cette question du relèvement du tonus, chez les myopes élevés, par le colmatage.

Depuis les dernières statistiques publiées par Lagrange, nous avons beaucoup employé le colmatage : les résultats nous ont toujours paru très satisfaisants. Les myopes élevés, de notre troisième catégorie, condamnés à l'inaction à cause de la mauvaise qualité de leur vision, ont pu reprendre leurs occupations un mois après un colmatage, leur acuité visuelle s'étant très sensiblement améliorée. Étant donnée l'innocuité complète de cette intervention, elle est à conseiller comme la plus capable de prévenir les complications redoutables de la myopie, parmi lesquelles le décollement rétinien est certainement la plus fréquente et la plus grave.

REVUE ANNUELLE

LA STOMATOLOGIE EN 1929

PAR

Ch. L'HIRONDEL

Stomatologiste de l'hôpital de Vaugirard.

Parmi les travaux de notre spécialité parus en l'année 1928-1929, nous avons retenu les plus instructifs et les plus représentatifs de l'effort stomatologique. En première place, nous signalerons ceux du Dr René Vincent. Ils ont pour objet d'indiquer et de mettre en évidence une pathogénie nouvelle de la polyarthrite alvéolo-dentaire ou pyorrhée. En réalité, suivant l'expression du professeur agrégé Philibert, « ils semblent déborder le cadre de la stomatologie et ressortir aussi de la médecine et de la pathologie générale », d'où leur intérêt et leur importance.

Rôle de la tonsille gingivale dans la pathogénie de la pyorrhée alvéolo-dentaire (1). — Les travaux de René Vincent ont eu pour origine une observation clinique fort curieuse où des troubles de polyarthrite alvéolo-dentaire apparaissaient régulièrement au décours de troubles gastro-intestinaux douloureux et fébriles. Les uns et les autres donnent à l'auteur l'impression de s'entre-commander. L'explication pathogénique lui en fut fournie par les travaux histologiques du professeur Retterer sur la gencive. Ces constatations anatomo-histologiques ont servi de point de départ à René Vincent pour édifier sa théorie des gencives, émonctoires microbiens de l'organisme, théorie qu'il étaye d'ailleurs de preuves bactériologiques, de preuves médico-expérimentales et mieux encore d'une sanction thérapeutique.

Nous les résumerons successivement.

Les travaux histologiques de Retterer ont paru en 1922. Il y est montré que du jeune âge à l'âge adulte se développent dans les gencives des organes

(1) *Revue de stomatologie*, mai 1929.

lymphoïdes qui prédominent dans les septa interdentaires, atteignent leur maximum de développement à l'âge adulte et sont en tous points comparables aux formations lymphoïdes des amygdales, de l'appendice et de l'intestin, bref qu'il existe une véritable tonsille gingivale. Puis, avec l'âge, ces formations lymphoïdes subissent la transformation fibreuse.

Ce sont ces travaux [illegible] ai ré les faits cliniques observés par René Vincent. Ces faits sont les suivants :

PREMIÈRE OBSERVATION (résumée). — René Vincent est appelé près d'un malade de trente-sept ans, pour un abcès gingivo-dentaire situé entre les deux premières grosses molaires inférieures droites. Son passé gastro-entéropathique est fort chargé : Appendicite à dix-sept ans. Pendant la guerre, traumatisme abdominal, déchirure de l'épiploon et péritonite plastique. En 1920, résection de l'épiploon, libération du pylore et de la vésicule englobés dans des adhérences. En 1922, gastro-entérostomie pour troubles du transit. En 1923, cholécystectomie.

Avant et depuis les interventions, le malade a une existence précaire, il présente de nombreuses crises d'entérite paroxystiques douloureuses et fébriles. A leur décours se manifestent, au niveau des gencives et des ponts interdentaires, des poussées inflammatoires n'allant pas toujours jusqu'à la suppuration. Au niveau des points les plus touchés, les alvéoles osseux sont lysés et les dents ébranlées.

Préoccupé de trouver à ces faits une explication bactériologique, *l'auteur a l'idée de prélever aseptiquement*, au niveau de la languette interdentaire enflammée, au décours d'une crise intestinale, une gouttelette de sang.

La culture, faite par les soins du professeur agrégé Philibert, donne un seul microbe, un streptocoque.

L'autovaccinothérapie amène une résurrection. Augmentation de poids de 6 kilogrammes en deux mois, et reprise d'une vie active.

DEUXIÈME OBSERVATION (résumée). — Jeune fille de vingt-cinq ans, atteinte de polyarthrite alvéolodentaire avancée, frappant gravement les quatre incisives inférieures, mobiles, décolletées, entourées de tartre et de pus.

L'incisive latérale droite supérieure baignant dans le pus est cueillie avec les doigts. La malade, pâle, anémiée, fatiguée, est atteinte d'appendicite chronique depuis huit ans.

Le sang prélevé dans une tonsille gingivale donne un seul microbe : un staphylocoque.

Autovaccinothérapie. Après deux mois, reprise de 2 kilogrammes ; rétablissement intestinal et buccal.

TROISIÈME OBSERVATION (résumée). — Une malade, trente-six ans, diabétique, avec 50 grammes de sucre, fait un panaris à staphylocoques dont elle guérit après incision. Entre temps, elle fait un abcès au niveau de la gencive. Dans une languette interdentaire enflammée on trouve du staphylocoque.

L'étude de ces observations permet à l'auteur les affirmations suivantes :

1° Une corrélation indiscutable existe entre les poussées inflammatoires des ponts interdentaires et un état infectieux localisé loin de la bouche ;

2° Ces états infectieux ont nettement précédé l'éclosion des manifestations gingivales ;

3° Le microbe prélevé en pleine gencive enflammée est bien le même que celui de l'infection préexistante.

Connaissant maintenant ces observations cliniques, l'histo-anatomie de la tonsille gingivale de Retterer, l'explication pathogénique suit d'elle-même. A l'heure actuelle, en effet, si l'on reconnaît aux formations lymphoïdes de l'intestin un rôle d'élimination et d'émonctoire naturel des microbes, il est parfaitement légitime d'étendre ce rôle à la tonsille gingivale. C'est ce qu'a voulu et pu faire R. Vincent. Dès lors, on comprend la pathogénie de la pyorrhée alvéolo-dentaire. La languette lymphoïde interdentaire éliminant et déversant chroniquement des microbes au niveau de l'articulation alvéolo-dentaire, infecte cette dernière et détermine la lyse alvéolaire et la purulence des ligaments.

Les preuves de ce rôle d'élimination des tissus lymphoïdes sont de plusieurs ordres et R. Vincent les rappelle.

Il en est d'abord d'ordre expérimental et de l'ordre de la pathologie générale.

Sanarelli, expérimentant sur la pathogénie du choléra, injecte dans le péritoine du lapin des vibrions cholériques qui sont retrouvés dans l'intestin et la cavité buccale. Comment expliquer la présence de ces microorganismes sans accorder une rôle d'élimination aux formations lymphoïdes?

En pathologie générale, la coexistence des troubles intestinaux avec des lésions des organes lymphoïdes du naso-pharynx est bien connue, comme est connu le syndrome entéro-naso-pharyngien qui en découle. La concomitance et l'alternance des appendicites et des amygdalites permettent de décrire de véritables épidémies d'angine appendiculaire. On assiste là à une élimination simultanée et alternée à travers les lymphoïdes du tube digestif.

Les stomatites mercurielles, saturniennes et bismuthiques s'expliquent facilement par le rôle d'éliminateur des tissus lymphoïdes gingivaux et le mettent en évidence pour les métaux comme pour les microbes.

L'étude de la pathogénie des entéropathies démontre, elle aussi, le rôle d'émonctoire des organes lymphoïdes. Car, à côté de l'infection du tube digestif par voie exogène, déglutition et pyophagie, existe une infection d'origine endogène et sanguine. Les microbes, après avoir déterminé une septicémie sanguine, sont évacués par l'intestin. Des expériences nombreuses le mettent en évidence. Cantacuzène constate dans l'intestin et la vésicule biliaire les vibrions cholériques injectés dans les veines du lapin. Besredka et Dopter montrent l'élimination élective

du bacille dysentérique par le gros intestin. Ch. Richet fils, Saint Girons montrent qu'injectés dans les veines, les pneumocoques s'éliminent par l'intestin tout entier, les bacilles dysentériques par l'appendice et le gros intestin, le streptocoque et le bacille typhique par l'appendice.

D'ailleurs, pour Doria, la voie sanguine et endogène est la seule possible pour expliquer les entéropathies, la voie exogène et les voies naturelles étant barrées par le contenu gastrique et intestinal, qui sont bactéricides.

Cette pathogénie nouvelle a besoin de la probation de l'avenir, mais elle est élégante, séduisante et semble ouvrir des chemins nouveaux. Il ne lui manque même pas une preuve et une sanction thérapeutiques. L'autovaccinothérapie agit sur la lésion buccale, stérilise les ponts interdentaires, et arrête là où il se trouve le processus de la pyorrhée. D'autre part, l'état intestinal et l'état général sont changés du tout au tout et l'on peut, dans nombre de cas, parler de guérison

***

Note sur la forme et la structure du maxillaire inférieur. — Ch. Ruppe (1), pour mieux comprendre la propagation des processus infectieux et tumoraux dans le maxillaire inférieur, pratique des coupes verticales et perpendiculaires à l'axe de l'os, les radiographies ensuite pour mieux pénétrer la structure intime de la mandibule.

Sur ces données, il étudie la forme et la structure tout d'abord de la *branche horizontale*.

La *forme* diffère d'avant en arrière.

Dans la région incisive, la mandibule est haute : 40 millimètres ; en arrière, dans la région molaire, elle est basse : 25 millimètres. En avant, elle est pyriforme à grosse extrémité inférieure. En arrière, elle est triangulaire à base supérieure. Cette hauteur et cette minceur antérieures expliquent, concurremment avec la courbure de l'os, la fréquence des fractures paramédianes.

Au point de vue structural, la coupe de la mandibule a la forme d'une gouttière de tissu compact ouverte en haut. Cette gouttière est fermée par la dent. Le tout est rempli de tissu spongieux à mailles plus ou moins larges, à trabécules peu épaisses.

Cette forme en gouttière répond au développement embryologique. Des noyaux d'ossification apparaissent (2) dans le tissu conjonctif du bourgeon maxillaire et constituent deux lamelles qui encadrent le cartilage de Meckel et se soudent au-dessous de lui. Le cartilage disparaît et laisse formée une gouttière osseuse en fer à cheval.

Dans le maxillaire adulte, la lame de tissu compact est mince en avant : $1^{mm},5$ et passe en arrière à une épaisseur variable de 3 à 5 millimètres. Le bord basilaire n'est pas sensiblement plus épais que le bord externe ou interne. Le maximum d'épaisseur siège au niveau de la dent de sagesse, dans la partie haute et externe correspondant à la ligne oblique externe.

(1) *Revue de stomatologie*, juillet 1928.

(2) D'après Dieulafé et Herpin.

Le *canal dentaire* est très nettement visible sur certains maxillaires, il est beaucoup moins évident sur d'autres. D'après Olivier (*Annales d'anatomie pathologique*, décembre 1927), 60 p. 100 des canaux dentaires sont parfaitement individualisés.

La *situation des racines par rapport aux tables osseuses* est la suivante : Les racines d'incisives, canines et premières prémolaires, sont plus rapprochées de la paroi externe. La deuxième prémolaire et la première molaire sont presque axiales. La deuxième molaire et la dent de sagesse sont plus près de la table interne. Cette disposition explique que la majorité des fusées de l'ostéo-phlegmon se fasse vers le vestibule. La table interne est d'autant plus menacée que la dent est plus postérieure.

Sur les *maxillaires d'édentés*, les deux tables de tissu compact se fusionnent à la partie supérieure.

La *branche montante* a une structure identique à celle de la branche horizontale. En avant et au niveau de l'épine de Spix se trouve du tissu spongieux entouré d'une mince couche de tissu compact d'un millimètre. C'est en arrière seulement de cette épine qu'on constate la disparition du tissu spongieux.

En d'autres termes, tissu spongieux à la partie antérieure et au centre, tissu compact au niveau du bord basilaire, de l'angle, du bord postérieur du coroné. Déduction générale de cette disposition structurale : tous les processus infectieux ou tumoraux peu violents entament d'abord le tissu spongieux et n'arrivent à vaincre que secondairement la carapace d'os compact périphérique. Comme le tissu spongieux se continue dans la branche montante, on comprend que les processus morbides puissent se propager de la branche horizontale vers la branche verticale et inversement.

***

Ostéomyélite subaiguë mandibulaire. — MM. F. Lemaitre et Ch. Ruppe (3). — Les travaux anatomiques de Ch. Ruppe sur la structure de la mandibule que nous venons d'analyser servent à comprendre et à suivre la *marche extensive de l'ostéomyélite subaiguë de la mandibule*. Ses caractères tranchés ont permis aux auteurs de l'isoler du cadre des autres ostéomyélites mandibulaires.

Anatomiquement, ce qui caractérise l'ostéomyélite subaiguë, ce sont des réactions granulomateuses à prédominance bourgeonnante et aussi des phénomènes d'ostéolyse. Ces lésions se développent dans le tissu spongieux central, qui occupe la branche horizontale et la partie antérieure de la branche montante. La marche de l'affection est extensive. A sa période d'état, le maxillaire se présente comme un fer à cheval en forme de gouttière à concavité supérieure remplie de bourgeons charnus saignants et plus ou moins suppurants. La maladie paraît due à une infection atténuée.

Cliniquement, absence de début violent et aigu. Disproportion pendant quelques jours entre les

(3) *Revue de stomatologie*, mars 1929.

signes fonctionnels, c'est-à-dire la douleur très intense, et les signes physiques et généraux peu marqués : les malades vaquent à leurs affaires. Ultérieurement, la légère tuméfaction vestibulaire, la mobilité des dents, la venue de quelques fistules, parfois l'anesthésie du dentaire inférieur, permettent le diagnostic.

Le *pronostic* est favorable dans l'ensemble, mais il faudra se méfier de la marche extensive de l'affection, qu'arrête seule l'intervention.

L'intervention est facile, elle consiste dans le curettage de la cavité fait avec douceur. La cavité se comble comme un véritable kyste.

***

Syphilis héréditaire proprement dite du maxillaire inférieur. — MM. CHOMPRET et DECHAUME (1). — La syphilis héréditaire proprement dite frappe beaucoup plus rarement la mandibule que le maxillaire supérieur. Des recherches des auteurs, il ressort que cinq observations seulement ont été publiées sur ce sujet. Ils ont eu la bonne fortune d'en observer deux cas, ce qui porte à sept le nombre des observations connues. Ils réunissent et publient ces sept observations, et à cette occasion, esquissent le tableau clinique de la syphilis héréditaire proprement dite du maxillaire inférieur.

PREMIÈRE OBSERVATION DE CHOMPRET ET DECHAUME (sixième connue) très résumée. — G... Yvonne, âgée de sept ans, vient consulter le 10 janvier 1928, à la consultation stomatologique de l'hôpital Saint-Louis pour un empâtement de la région sous-mentale droite, constitué depuis une semaine et accompagné de signes généraux assez intenses.

Le début fut marqué par des douleurs vives au niveau de d^2 et d^3 déjà ébranlées, la température est de 38°, du pus s'échappe dans le vestibule neuf jours après et les douleurs se calment.

A l'examen, le 10 janvier, la tuméfaction sous-mentale droite s'étend le long du bord inférieur de la branche horizontale du maxillaire inférieur jusqu'à la région sous-maxillaire ; elle déborde la face externe de l'os. La peau qui la recouvre est rouge et chaude. La palpation, douloureuse et presque impossible. Dans la région sous-maxillaire, on sent quelques petits ganglions durs. Pas de signe de Vincent. L'ouverture de la bouche est normale. Le vestibule est soulevé en face d^3 et d^2, la pression fait sourdre du pus au collet de d^3. La table interne est déformée par une tuméfaction du volume d'une petite amande de consistance rénitente, légèrement douloureuse. L'empâtement s'étend vers la glande sublinguale.

On extrait d^2 et d^3.

Pas de modifications, ni locales ni générales.

On pense, le 12 janvier, à une ostéomyélite dont on cherche à préciser la cause. Depuis un mois et demi, l'enfant ayant eu un panaris et des furoncles au genou et dans la région fessière, on institue un traitement avec du vaccin tétravalent antipyogène de l'Institut Pasteur.

Vers le 23 janvier, l'état semble s'améliorer, la température est descendue, l'enfant joue ; le follicule de d^4 est ouvert, on retire une petite esquille.

Le 2 février, on craint une fracture, qui est confirmée le 6 février par la radiographie.

L'allure traînante de l'ostéomyélite, la fracture font envisager une autre hypothèse. La mère a eu deux fausses couches (six semaines, quatre mois), a perdu deux enfants dont l'un de méningite. Des quatre vivants, l'un, âgé de six mois, a eu des convulsions qui ont disparu par un traitement au sulfarsénobenzol. Bien que les Wassermann de la mère et de l'enfant soient négatifs, l'enfant est confiée au Dr Milian, qui institue un traitement par le novarséno-benzol.

Le 22 février, après deux piqûres, l'amélioration de l'état général est considérable et étonne.

Le 22 mars, consolidation de la fracture, persistance d'une fistulette.

Le 7 avril, la fistulette donne beaucoup moins. Il persiste un épaississement du maxillaire sur ses deux faces.

Le 10 mai, après une série de novarsénobenzol (20), on commence le Quinby. Localement, l'hyperostose a diminué considérablement, la fistulette est presque fermée. L'état général continue à être bon.

DEUXIÈME OBSERVATION DES AUTEURS (septième connue) très résumée. — Mlle X..., dix-sept ans, est envoyée à la consultation stomatologique de l'hôpital Saint-Louis par le Service d'ophtalmologie où elle est traitée pour une kératite interstitielle hérédo-syphilitique.

Un mois avant l'examen, la deuxième grosse molaire inférieure gauche a été extraite parce que devenue douloureuse à la mastication puis mobile. La dent paraissait saine, mais un fragment d'os était adhérent à ses racines.

Trois jours après, tuméfaction sous-maxillaire et rétro-angulo maxillaire volumineuse avec trismus et dysphagie.

Une semaine après, la collection s'ouvre à la peau, au niveau du bord basilaire et à sa partie moyenne.

Quand on pratique l'examen, il n'y a plus de trismus, ni de dysphagie, ni de douleur. L'écoulement persiste depuis quinze jours.

Objectivement, la malade, misérable, maigre et livide, présente des stigmates d'hérédo-spécificité.

Localement, on est frappé par la présence de deux masses rouges végétantes situées à la partie médiane du bord basilaire du maxillaire inférieur gauche. Elles reposent sur une tuméfaction rouge violacé au centre, qui s'étend de la région rétro-angulo-maxillaire jusqu'à 2 centimètres environ du menton et de la région moyenne de la joue jusqu'à la région sous-maxillaire.

La palpation montre que les tissus superficiels sont adhérents à l'os sous-jacent et fait sourdre du pus au centre de ces bourgeons charnus qui sont les orifices fistuleux. En effet, le cathétérisme avec un stylet conduit sur un os rugueux.

Le maxillaire est douloureux, surtout dans sa partie moyenne, mais aussi dans la région angulaire. Pas de signe de Vincent. L'ouverture de la bouche est normale.

(1) *Revue de stomatologie*, novembre 1928.

Un examen microscopique du pus donne les renseignements suivants : nombreux spirilles, pas de mycélium.

Étant donnés les antécédents de la malade, elle est confiée au Dr Milian le 23 février 1928, pour un traitement antisyphilitique.

Le 22 mars, l'état local est nettement amélioré. Une des fistules est tarie. L'autre bourgeon persiste. Un petit curettage est effectué par voie buccale ; il permet de retirer des fongosités et des débris osseux.

Le 26 mars, ablation d'un séquestre de 1cm,5 de long sur un demi-centimètre de haut.

Le 30, la deuxième fistule est tarie.

***

Deux cas d'évolution anormale de la dent de sagesse supérieure. — MM. CHOMPRET et DECHAUME (1). — Les accidents provoqués par la dent de sagesse supérieure sont moins fréquents que les accidents de la dent de sagesse inférieure. Leurs complications sont infiniment moins dangereuses. Ils sont très connus et ont fait l'objet d'une thèse bien étudiée par Gignoux (Lyon, 1924). Les deux observations de MM. Chompret et Dechaume sont cependant intéressantes, car elles montrent que l'infection du sac folliculaire de deux dents de sagesse supérieures incluses peut être telle, les bourgeons charnus si nombreux et saignants, qu'on peut errer et faire le diagnostic de tumeurs malignes.

L'exploration au stylet et mieux la radiographie permirent de redresser le diagnostic établi par deux médecins.

***

Névrite due à un accident de sagesse inférieure incluse. — Dr VAN DER GHINST (*Société belge de stomatologie*, 5 février 1927). — Intéressante observation de douleurs irradiées dans la mandibule du côté gauche, avec localisation précise entre les deux prémolaires. Point important : *la douleur est continue* et existe jour et nuit. Ni dans la bouche, ni du côté de la santé générale, on ne trouve la cause de cette névralgie.

C'est seulement huit jours après qu'elle est révélée par la radiographie. Cette dernière montre une dent de sagesse incluse venant buter contre la dent de douze ans. Les racines sont au contact du canal dentaire inférieur ; le sac folliculaire est intact. On porte dès lors le diagnostic de névrite par compression. L'extraction de la dent met fin aux douleurs et confirme le bien-fondé du diagnostic.

***

Sur le rhumatisme. — JAMES GRAIG SMALL, M. D. (2). — L'auteur s'efforce de démontrer :

1° Le streptocoque dit *cardioarthritis* est une variété nouvelle de streptocoque individualisée nettement par ses caractères culturaux et sérologiques ;

2° Ce microorganisme a une action spécifique dans la pathogénie du rhumatisme et de la chorée, ainsi que le prouvent : *a*) sa présence dans ces affections ; *b*) sa capacité de reproduire chez l'animal des lésions expérimentales ; *c*) son agglutination dans le sérum des malades ;

3° L'auteur insiste aussi sur : *a*) les améliorations produites par l'usage de l'antisérum chez les malades atteints de rhumatisme aigu ou cardiaque ou de chorée ; *b*) la permanence des effets ainsi obtenus ; *c*) l'apparition d'une immunité active par le moyen d'un vaccin ;

4° L'auteur termine par l'exposé de ses observations et par des indications sur la fabrication et les applications des vaccins et sérums en partant de ce *Streptococcus cardioarthritis*.

***

Rhumatismes et infections dentaires. — M.-P. WEIL (3). — Alors que les Américains, comme James Graig Small dont nous venons de rapporter ci-dessus les travaux nouveaux, pensent trouver des infections locales à l'origine du rhumatisme dans 94 p. 100 des cas et les affections amygdalo-dentaires dans 90 p. 100 des cas, l'auteur ne croit pas que le rhumatisme ait une seule et unique cause. D'ailleurs, l'origine infectieuse du rhumatisme n'est pas prouvée. Les hémocultures sont rarement positives. Les liquides articulaires sont presque toujours stériles. Les biopsies, les inoculations peu probantes.

Le rhumatisme dentaire existe cependant, mais les observations sont en nombre restreint. Toutefois, il faut soigner plus soigneusement les dents des rhumatisants et ne pratiquer l'avulsion qu'après échec des thérapeutiques conservatrices.

***

L'influence de la septicité bucco-nasale sur les poumons et le tube digestif. — EDWARD-D.-D. DAVIS (*Proceedings of the Royal Society of medicine*, vol. XXI, n° 5) (4). — Les Anglo-Saxons considèrent toujours la septicité bucco-nasale comme un facteur étiologique très important.

A. Ridont rapporte devant la Royal Society cinq observations d'enfants de cinq ans, douze ans, six ans, d'un homme de vingt ans et d'une femme de soixante-dix ans, porteurs de phénomènes pulmonaires fébriles et guéris par l'ablation d'amygdales ou le traitement de sinusites.

M. J.-G. Turner, devant la même Société, apporte quatre observations. Deux malades sont guéris de troubles gastriques graves sans autre traitement que l'ablation de toutes les dents. Deux autres, atteints de troubles pulmonaires simulant la tuberculose, sont guéris par le même traitement radical.

(1) *Revue de stomatologie*, novembre 1928.

(2) Traduction et résumé de J. BERCHER, in *Revue de stomatologie*, août 1928.

(3) *Revue odontologique*, avril 1929.

(4) D'après J. BERCHER in *Revue de stomatologie*.

Flore bactérienne des granulomes périapicaux. — PASQUALE LIPPO (*La Stomatologia*, XXVI, n° 3) (1). — Étant donnée l'importance que l'on tend à attacher aux infections focales au point de vue étiologique, les granulomes qui coiffent les racines des dents infectées attirent l'attention des bactériologistes.

Dans ses observations, l'auteur trouva : une fois le *Streptococcus viridans* ; trois fois des staphylocoques ; une fois le *Bacillus catarrhalis* ; deux fois le tétragène ; une fois le pseudo-diphtérique ; une fois un spirochète buccal.

***

Trois cas de fièvre d'origine dentaire. — Dr GREGORIO MARAÑON (*Revista odontologica*, Buenos-Aires, mars 1928, n° 3) (2). — L'auteur rapporte trois observations de fièvre d'origine dentaire.

PREMIÈRE OBSERVATION. — Un médecin de trente-sept ans fait des accès de fièvre simulant des accès de paludisme. La radiographie du thorax révèle des ganglions et les accès de fièvre sont attribués à l'adénopathie. L'auteur examine alors le malade et, remarquant que les élévations de température coïncident avec des algies mandibulaires, il fait pratiquer des radiographies dentaires, qui révèlent un nombre important de foyers infectieux dentaires. L'extraction des dents fait disparaître la fièvre pour toujours.

DEUXIÈME OBSERVATION. — Un adulte de quarante-sept ans, facilement grippé et asthénié, présente subitement un état typhoïdique avec fièvre vespérale élevée : 38 et 39°. La septicité buccale est très grande : à la radiographie, dix-huit dents présentent des abcès apicaux.

Après les extractions, la guérison est obtenue en dix jours.

TROISIÈME OBSERVATION. — Une femme de vingt-cinq ans, après une première grossesse, fait une violente névralgie dentaire, puis, chaque soir, une élévation fébrile de 9 dixièmes. On pense à la tuberculose. La malade est envoyée à la campagne, puis dans un sanatorium. La radiographie pulmonaire est négative. Mais une dent déterminant un abcès et trois autres dents présentant des péri-apexites mettent sur le chemin du diagnostic. Les avulsions amènent une complète guérison.

***

État méningé d'origine dentaire. — M. FRIBOURG-BLANC (*Journal des Praticiens*, 29 mars). — Un jeune soldat perd connaissance et tombe. Revenu à lui, il souffre de la tête et présente des étourdissements. Conduit au Val-de-Grâce, on constate du décubitus en chien de fusil, de la raideur de la nuque, signe de Kernig, fièvre à 38°,5, vomissements sans effort de type cérébral, exagération des réflexes tendineux au membre inférieur, demi-somnolence, constipation et oligurie, mal de tête en cercle s'exacerbant par accès. A la ponction lombaire, liquide céphalo-rachidien hypertendu, pas de microbes.

Comme on ne découvre pas une étiologie satisfaisante, on serre l'examen plus minutieusement et l'on découvre deux prémolaires gauches supérieures profondément cariées ; à gauche également, une sinusite maxillaire. Du côté des fosses nasales on note une déviation de la cloison, un polype muqueux et une ethmoïdite postérieure gauche. L'examen du fond de l'œil montra l'absence d'œdème papillaire à droite, et à gauche une papille à bords flous très hyperémiés.

L'avulsion des deux prémolaires, sans autre traitement, fit rétrocéder les phénomènes méningés dès le lendemain. Trois jours après, plus aucun signe de cet ordre.

***

Phlegmon de l'orbite d'origine dentaire. — Dr PAUL PESME (*Revue de laryngologie*, 15 janvier 1929). — Cette observation, prise dans le service du Dr Pons, met éloquemment en évidence le degré de virulence et de méchanceté que peuvent atteindre certaines infections dentaires.

Un jeune Pyrénéen de vingt et un ans présente, le 5 septembre 1928, une fluxion dentaire provoquée par la deuxième molaire supérieure droite. Le 6 septembre, on incise dans le vestibule un abcès dont l'odeur est fétide. Le lendemain 7, l'œdème atteint toute la joue. Les paupières sont gonflées, le malade a des frissons, des douleurs dans l'orbite ; la fièvre est de 40°. On pense un instant à un érysipèle de la joue. Le 9 septembre, les phénomènes sont localisés à l'orbite et ce sont ceux d'un phlegmon diffus de l'orbite : le globe oculaire est projeté en avant, bloqué dans ses mouvements, aveugle, la cornée terne est enchâssée par un bourrelet d'œdème conjonctival. Il est pratiqué une orbitotomie. D'une incision faite dans la région supéro-interne s'écoule du pus en abondance et d'odeur gangréneuse. Drainage et pansements humides sont établis au niveau de l'œil.

L'état général resta inquiétant deux ou trois jours. La semaine qui suivit l'acte opératoire, on fit avulser la dent malade atteinte de pulpite gangréneuse. La radiographie montra un léger voile opaque sur les sinus frontal, ethmoïdal et maxillaire droits. Cette polysinusite fut confirmée par une ponction du sinus maxillaire, qui ramena du pus à odeur gangréneuse. Au bout d'un mois, le malade, sans fièvre, voit revenir appétit et sommeil, mais l'inflammation orbitaire rétrocède lentement. Une kératite neuro-paralytique survint dans le courant du mois d'octobre, évolua un instant vers la suppuration et finit par guérir.

Deux mois après le début de l'affection, au début de novembre, l'amélioration est considérable. Les incisions sont fermées, le globe a retrouvé sa mobilité. Un peu de tuméfaction de la paupière persiste et une fistule sur le frontal dénudé.

(1) D'après J. BERCHER, in *Revue de stomatologie.*
(2) D'après J. BERCHER, in *Revue de stomatologie.*

La cornée a repris sa transparence, le fond de l'œil est éclairable, mais la vision demeure complètement perdue.

***

Les facteurs d'altération des dents (1). — KAPPES (*Amer. Journ. Dis. Child.*, XXXVI, 268, août 1928). — Cet auteur, inspecteur d'écoles d'enfants, divise en deux groupes les enfants de cinq à treize ans : ceux qui n'ont pas ou très peu de caries, ceux qui en ont beaucoup, c'est-à-dire ceux dont la moitié des dents au moins est touchée par cette affection. Il cherche ensuite l'étiologie de la maladie. De son enquête, il découle que l'hérédité, les maladies maternelles, les maladies infectieuses de l'enfant semblent nullement ou fort peu avoir une influence sur le nombre de caries. Le régime alimentaire, au contraire, paraît avoir grande importance. L'ingestion de fruits et de légumes aurait une action prophylactique.

***

Tuberculose et système dentaire (2).— M. UMBERTO SARAVAL (*La Stomatologia*, octobre 1928). — Sur 100 malades de l'hôpital Saint-Marc, à Venise, atteints de tuberculose pulmonaire, l'auteur n'a pas rencontré plus de carie que sur 100 autres malades pris dans des services quelconques de médecine et de chirurgie. Cependant, la tuberculose produit une décalcification des tissus dentaires. Elle est peu importante : 2,02 p. 100 au niveau des racines, 0,77 p. 100 au niveau de la couronne. Elle montre toutefois que les tissus dentaires prennent part à l'équilibre organique du métabolisme calcique.

***

Glossite épidémique (3). — PIERRE SASSIER a eu l'occasion d'observer, dans la population indigène de l'Afrique du Nord, une glossite épidémique bénigne.

Elle débute par des signes généraux qui attirent l'attention aux dépens de la lésion locale fort discrète et qui passe de ce fait inaperçue.

A la période d'état, chose frappante, pas de gingivo-stomatite. C'est une glossite pure, caractérisée par des plaques érosives rouge vif fauchées, polycycliques, ayant 1 ou 2 centimètres de longueur. Dans des cas moyens, les lésions sont limitées au tiers antérieur de la langue ; dans les cas graves, les ulcérations la recouvrent entièrement. L'haleine n'est pas fétide, pas de ganglions. Peu de gêne fonctionnelle. Bactériologiquement, polymicrobisme exalté, sans spécificité. Les simples mesures de propreté et d'hygiène de la bouche, un collutoire au baume du Pérou, ont raison de cette bénigne affection.

(1) D'après J. BERCHER, in *Revue de stomatologie*.
(2) D'après J. BERCHER, in *Revue de stomatologie*.
(3) *Revue de stomatologie*, juillet 1928.

Thyroïdisme et carie dentaire. — JEAN CHATELLIER, dans sa thèse (Paris, 1928), étudie les rapports de ces affections. Il semble résulter de son enquête que le basedowisme prédispose à la carie dentaire et que, à l'opposé, le myxœdème serait caractérisé par la rareté des caries. Par contre, le myxœdémateux présente de fréquentes anomalies d'évolution de la dent, soit qu'il y ait retard d'évolution ou même arrêt complet.

***

A propos d'un abcès gangreneux du poumon d'origine dentaire. — CH. RUPPE et LAMBLING (4). — L'observation, fort intéressante, est la suivante (5) :

Un homme, Albert W..., cinquante-trois ans, présente, depuis plusieurs mois, un kyste paradentaire infecté, dont il vide matin et soir la poche purulente, soit avec le doigt, soit avec la langue.

Le 10 décembre 1927, première poussée fébrile avec frissons, température 38°,2. On pense à une grippe banale. Le lendemain, point de côté, toux quinteuse, expectoration purulente brunâtre, légèrement hématique, surtout *fétide*.

A l'examen pulmonaire, submatité suspendue et limitée, située en arrière et à la pointe de l'omoplate.

L'examen bactériologique des crachats, très minutieusement fait, décèle des strepto-entérocoques anaérobiques et aérobiques. La culture est pure sans aucun spirille.

Le pus du kyste, qui présentait la même odeur que l'expectoration, est lui aussi l'objet d'un examen bactériologique : même germe pathogène en culture pure, même strepto-entérocoque avec des caractères culturaux identiques.

Au bout de huit jours, le malade redevint apyrétique. Mais, le 21 décembre, rechute avec température 40°.

En convalescence dans le Midi, deuxième rechute.

Ce n'est qu'après l'ablation chirurgicale du kyste que tous les phénomènes pulmonaires disparaissent définitivement.

Cette observation permet aux auteurs les conclusions suivantes :

1° La gangrène pulmonaire se présente surtout, à l'heure actuelle, sous forme localisée d'abcès gangréneux. Notre observation nous montre un cas à allure subaiguë, à pronostic bénin ;

2° Il existe des gangrènes pulmonaires sans fuso-spirillose. Notre observation le confirme, puisque l'abcès gangreneux de notre malade a été provoqué par le strepto-entérocoque, flore type des infections dentaires ;

3° Outre les preuves cliniques et thérapeutiques, la similitude absolue entre les germes de l'infection kystique et de l'infection pulmonaire affirme l'origine dentaire de cet épisode pulmonaire ;

4° Le plus habituellement, la gangrène d'origine

(4) *Revue de stomatologie*, décembre 1928.
(5) Très résumée.

dentaire se fait par voie directe, aérienne (chute de corps étrangers ou de sécrétions purulentes au cours d'interventions buccales faites sous anesthésie générale). Dans quelques cas, l'infestation secondaire du poumon se fait par voie sanguine. Notre observation montre la vraisemblance de cette voie et apporte, par sa précision bactériologique, une contribution intéressante à l'étude des infections locales d'origine dentaire.

***

Contribution à l'étude de la fuso-spirillose broncho-pulmonaire. — JEAN MATHIEU (*Thèse de Montpellier*, 1924). — L'auteur fait l'historique des spirilloses pulmonaires depuis la première description de Castellani, en 1906. Tous les différents tréponèmes ont été considérés comme agents causals. Il montre la grande ressemblance morphologique entre le spirochète de Vincent et celui de Castellani, se déclare uniciste et pense que la bronchite de Castellani et l'angine de Vincent reconnaissent le même agent pathogène.

Il rapporte, à l'appui de cette thèse, trois observations où une angine de Vincent typique primitive fut suivie de bronchite de Castellani parfaitement caractérisée.

Aussi l'auteur se demande s'il n'y aurait pas lieu de considérer les affections pulmonaires fuso-spirillaires, non plus comme des affections autonomes, mais bien comme des manifestations locales d'une maladie plus vaste : la fuso-spirillose de Vincent.

Une conclusion pratique découlerait de cette manière de voir : c'est qu'il faut attacher de l'importance à l'hygiène buccale qui, en s'attaquant aux fuso-spirochètes de la bouche, fait de la prophylaxie d'accidents pulmonaires graves.

***

Etiologie et pathogénie de la gangrène pulmonaire. — H. VINCENT (*Bulletin Académie de médecine*, t. XCVII, nº 8) (1). — La thèse de Jean Mathieu, dont nous venons de parler ci-dessus, n'est qu'un apport aux idées défendues par H. Vincent sur l'unicité des infections fuso-spirillaires.

Pour le père de la fuso-spirillose, l'infection déterminée par *Spirochœta Vincenti* et *Bacillus fusiformis* peut être localisée à tous les étages de l'appareil respiratoire, depuis la bouche, le larynx, jusqu'aux bronchioles, au parenchyme pulmonaire et la plèvre même. C'est ainsi que, dans la gangrène pulmonaire localisée ou diffuse, on retrouve les mêmes bacilles et spirochètes que dans l'angine de Vincent, le bacille fusiforme étant en proportion variable et se trouvant associé à des microorganismes pathogènes anaérobies et en particulier aux streptocoques (*viridans* ou *hemolyticus*).

(1) In *Revue de stomatologie*, décembre 1928, résumé de J. BERCHER.

La clinique, d'ailleurs, apporte la confirmation de la communauté d'origine de certaines affections buccales et pulmonaires. C'est ainsi qu'on voit à la base de la gangrène pulmonaire le noma, les stomatites, les gingivites ou même simplement des lésions dentaires non soignées et renfermant l'association fuso-spirochétique. Les tousseurs peuvent s'infecter par auto-inhalations réitérées des bactéries qui habitent la bouche, le pharynx, les dents.

***

Constriction des mâchoires, résection de la branche montante. — MM. LEMAITRE et PONROY (*Revue de stomatologie*, décembre 1928). — Un blessé de guerre de 1915 présentait une joue droite labourée par une balle avec cicatrices adhérentes, paralysie faciale et constriction absolue des mâchoires.

L'articulation temporo-maxillaire gauche paraissant très saine, les auteurs décident de lever l'obstacle cicatriciel droit en réséquant la branche montante droite de la mandibule. La mastication est en effet possible avec la perte d'une branche montante. L'inconnu portait sur le point suivant : l'articulation temporo-maxillaire gauche, normale radiographiquement, mais depuis treize ans inactive et immobilisée, ne serait-elle pas ankylosée?

Par suite des adhérences nombreuses et serrées, la désinsertion et la désarticulation de la branche montante droite furent pénibles. L'articulation gauche avait conservé une certaine mobilité. Aussi, après des suites opératoires très simples, un appareil de Darcissac fut placé, le cinquième jour, dans la bouche du malade. Le résultat fonctionnel fut bon : quatre mois après l'opération, le malade avait une ouverture de 27 millimètres au niveau du point incisif.

***

Un cas de gonflement des glandes sous-maxillaires, causé par la pression d'un dentier. — BAYFORD UNDERWOOD (2). — Un certain nombre de rétentions salivaires par pression d'appareils de prothèse sur le canal de Warthon, ont été signalées. Bayford Underwood en signale un nouveau cas. Le dentier appuyait sur les orifices mêmes des canaux de Warthon, de sorte que les deux glandes étaient gonflées et douloureuses.

***

Contribution à l'étude des rapports des fragments osseux dans les becs-de-lièvre totaux (3). — CH. RUPPE. — De son étude, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1º *Dans le bec-de-lièvre unilatéral total :*

(2) *Proceedings of the Royal Society of Medicine.*
(3) *Revue de stomatologie*, novembre 1928.

a. L'écart entre les deux berges fissurées est considérable à la naissance (6 à 10 millimètres) ;

b. Il subsiste si la lèvre n'est pas opérée ;

c. Il se réduit presque aussitôt après la labioplastie ;

d. La labioplastie a comme conséquence de provoquer un déplacement marqué du fragment siégeant du côté de la fissure. Ce fragment subit une translation en avant et un mouvement de rotation autour d'un axe vertical, qui reporte en dedans sa partie antérieure ;

e. La partie antérieure de la berge interne subit un léger retrait en arrière qui donne, dans plus d'un tiers des cas, un articulé croisé aux incisives. La torsion autour d'un axe horizontal du tubercule médian n'est pas modifiée par l'opération.

2° *Dans le bec-de-lièvre bilatéral total non opéré*, les maxillaires supérieurs sont en bonne place par rapport à la mandibule. Le tubercule médian a tendance à s'atrophier et à se projeter en avant.

A la suite de toute labioplastie, il y a conjonction sagittale de la partie antérieure des deux maxillaires supérieurs, les fonds restant en bon articulé.

Cette conjonction est d'autant plus marquée :

a. Que l'opération de la lèvre est plus tardive ;

b. Que l'on bascule le tubercule médian au lieu de le refouler ;

c. Que l'on a pratiqué l'ablation du tubercule médian.

3° Il n'y a aucune raison anatomique de penser que la fissure palatine soit due à un écart des maxillaires. *L'opération de rapprochement de Brophy n'a donc pas de base anatomique.*

***

A propos d'un cas de staphylococcémie consécutive à une ostéite diffuse du maxillaire supérieur. — MM. LATTÈS et PÉROZ (1). — L'observation rapportée par ces auteurs est l'histoire d'une staphylococcémie survenue à la suite d'un accident dentaire.

Une dent est coiffée avec une couronne creuse en or sans désinfection suffisante des cavités pulporadiculaires. Il en résulte une mono-arthrite apicale suppurée, puis une ostéite diffuse du maxillaire supérieur ; enfin un phlegmon érysipélatoïde non diffus de la joue. L'hémoculture est positive, on trouve un staphylocoque doré et le malade fait une localisation pulmonaire et meurt.

Cette observation intéressante permet aux auteurs les remarques suivantes : L'ostéite diffuse du maxillaire, rare par elle-même, se complique ici d'une septicémie, complication plus rare encore, et parmi, les septicémies, celle à staphylocoques est la moins commune.

Les auteurs rappellent les travaux de Lemierre, de Giroire et mettent bien en valeur la gravité des staphylococcémies, presque toujours mortelles dans les formes subaiguës.

(1) *Revue de stomatologie*, février 1929.

***

Nouveau traitement abortif local des phlegmons péri-amygdaliens (2). — H. BOURGEOIS a eu l'occasion, pendant la guerre, d'expérimenter un traitement nouveau qui consiste à injecter un demi-centimètre cube environ d'une solution d'argent colloïdal dans le tissu cellulaire du voile, là où va se reformer l'abcès.

Le résultat le plus fréquent, si l'on opère dès le début de l'œdème de la luette et du trismus, est la résolution rapide et la guérison en quarante-huit heures. Si l'on agit tardivement, l'abcès se développe. Mais alors, dès le lendemain de l'injection, il devient aisé de le ponctionner. Les abcès postérieurs à évolution prolongée bénéficient particulièrement de cette méthode.

Cette dernière posséderait, sur l'injection intraveineuse d'électrargol, un premier avantage de ne provoquer aucun phénomène de choc et un second de faciliter l'ouverture de l'abcès amygdalien lorsqu'il ne le fait pas avorter.

***

L'électrargol en stomatologie. — ROUSSEAU-DECELLE et BARZILAI (3). — Le but des auteurs est d'introduire en stomatologie la colloïdothérapie, thérapeutique très employée en médecine et en particulier en oto-rhino-laryngologie, nous venons de le voir.

A cet effet, ils publient un mémoire très complet, que viennent étayer vingt-deux observations fort intéressantes et fort probantes.

Les *indications* de la colloïdothérapie en stomatologie sont : les ostéo-phlegmons, les adéno-phlegmons, les adénites gléniennes, les accidents de dent de sagesse, les abcès périamygdaliens.

La *technique* consiste en injections intramusculaires répétées quotidiennement à la dose de 10 centimètres cubes, jusqu'à concurrence de 50 à 100 centimètres cubes, dose globale.

Au cours du traitement, *on observe la variation thermique*, les *fluctuations de la leucocytose* et de la *formule leucocytaire*, ainsi que les modifications de l'*état local*, et l'*on ne devra pas hésiter à recourir au traitement chirurgical dès qu'il s'impose* et à pratiquer l'avulsion de la dent causale, l'incision ou le drainage filiforme des collections purulentes.

Sur vingt-deux observations, quatre enregistrent une guérison par l'électrargol seul ; dans les dix-huit autres, les moyens chirurgicaux ont fortement bénéficié de l'emploi de l'électrargol, et la durée d'évolution des affections a été sensiblement abrégée.

L'électrargol agit donc comme *adjuvant* du traitement chirurgical.

Il peut constituer un agent *thérapeutique suffisant*,

(2) *Le Progrès médical*, mai 1929.

(3) *Revue de stomatologie*, mai 1929.

surtout lorsqu'on se trouve en présence de lésions au début.

Le rôle de l'électrargol semble être de *déterminer un choc* ayant pour corollaire l'augmentation des moyens de défense et caractérisé par :

a. Une élévation de température de 1 à 2 degrés, suivie d'une chute thermique ;

b. Une modification de l'état général : frissons, parfois sensation de bien-être ;

c. Une modification de l'état local : cessation immédiate des douleurs, du trismus, souvent ouverture plus prompte de l'abcès ;

d. Ce processus macroscopique d'exagération de la phagocytose se traduit au laboratoire *par une hyperleucocytose*, surtout marquée vingt-quatre heures après l'injection initiale et décroissant les jours suivants, au fur et à mesure que l'amélioration se produit ;

e. Méthode absolument bénigne, la colloïdothérapie n'est contre-indiquée que dans les cas où le cœur, le foie et les reins présentent des lésions graves.

***

A propos d'un accident de dent de sagesse. — M. GORNOUEC (1). — Un homme jeune présente un accident muqueux et superficiel d'une dent de sagesse inférieure, caractérisé par l'inflammation du capuchon, qui laisse sourdre un peu de pus. Séance tenante, la dent est avulsée, après anesthésie tronculaire.

Trois jours plus tard, le malade entre à l'hôpital Claude-Bernard, avec le diagnostic de diphtérie, et c'est là que l'auteur le voit pour la première fois.

En réalité, le malade avait fait une stomatite puis une angine pseudo-membraneuse à staphylocoques (deux examens positifs) d'une intensité exceptionnelle. Le traitement local et la vaccinothérapie ont raison des accidents. Quinze jours après, ostéomyélite avec métastases articulaires et sous-cutanées, métastases que traduisent des arthrites du coude et du poignet et de nombreux furoncles.

L'anamnèse explique cette série de complications. Le malade était un peintre en bâtiment âgé de vingt ans, n'ayant pas présenté de coliques de plomb, mais cependant en état d'intoxication saturnine, puisqu'il possédait un liséré de Burton. D'autre part, quelques jours avant l'avulsion de sa dent de sagesse, ce malade avait souffert de furonculose. C'était donc un malade en état de moindre résistance et touché par le staphylocoque.

L'auteur conclut qu'en présence d'accidents bénins, il faut une thérapeutique bénigne, qu'il faut savoir temporiser et intervenir à froid.

***

Contre-indications de l'anesthésie locale par la novocaïne ou ses succédanés. — Professeur JEAN VEYRASSAT (2). — L'auteur spécifie à plusieurs reprises qu'il n'a en vue, dans son étude, que l'anesthésie novocaïnique par infiltration. Il lui reproche des accidents graves lorsqu'on l'emploie dans le voisinage immédiat des tissus infectés ou enflammés. Car l'anesthésie péri ou juxta-phlegmasique paralyse la défense. Il la proscrit donc dans les panaris, dans les mastoïdites où l'anesthésie locale peut donner lieu à des complications infectieuses, mais surtout pour l'insensibilisation dentaire, où elle provoque parfois les infections extensives, allant, dans certains cas, jusqu'à la mort.

Il cite l'exemple d'un homme robuste de trente-six ans, ne présentant, dans une denture parfaite, qu'une seule dent pyorrhéique. L'extraction est faite à l'anesthésie locale à la novocaïne. Deux jours après, la malade fait un grand frisson, une température de 39°,7, avec signes de septicémie. Localement, la gencive est rouge, le maxillaire gonflé, la plaie alvéolaire laisse suinter un liquide hémato-purulent. Malgré un traitement chirurgical et colloïdothérapique énergique, le malade fait une ostéomyélite de la mandibule et meurt dans le coma par thromboses des sinus.

L'auteur conclut : « Il ne faut pratiquer l'anesthésie locale que sur des gencives saines ; l'anesthésie locale faite par infiltration au voisinage d'une zone atteinte d'infection aiguë ou chronique doit être systématiquement rejetée. On lui préférera, dans ces cas, l'anesthésie générale courte au chlorure d'éthyle ou l'anesthésie régionale faite à distance sur les nerfs qui commandent la sensibilité de la région à opérer. »

Nous ne serions pas surpris si cette conclusion soulevait une certaine émotion dans les milieux stomatologiques, à cause de sa systématisation trop générale.

Nombre de stomatologistes cependant, et nous en faisons partie, ont l'impression que l'anesthésie locale par infiltration inhibe quelque temps la défense naturelle, favorise les infections locales, et retarde finalement quelque peu la cicatrisation définitive. Est-ce du fait de l'adrénaline, comme le pense le professeur Jean Veyrassat et le maître lyonnais Julien Tellier? Il est difficile de l'affirmer, car la vaso-constriction, suivant la règle, est suivie de vaso-dilatation des vaisseaux. Vraisemblablement, si l'anesthésie par infiltration paralyse quelque temps la réparation des plaies, elle le doit plus à son action physique et traumatisante pour les tissus qu'à son action biophysique. Il est d'ailleurs fort difficile de mesurer et de délimiter exactement la part qui revient à l'anesthésie locale, à la septicité buccale et au terrain dans l'entretien et la prolongation d'une plaie buccale inflammatoire et suppurante. C'est donc affaire plus d'impression clinique que de preuve clinique quand, à l'endroit de l'anesthésie par infiltration, on admet ou concède un pouvoir inhibant la phagocytose locale.

(1) *Revue de stomatologie*, janvier 1929.

(2) *Le Monde médical*, juin 1929.

Mais peut-on aller plus loin et, avec le professeur Veyrassat, considérer l'anesthésie locale par infiltration comme dangereuse dans *tous les cas* de phlegmasies buccales?

Évidemment non, quand on procède avec méthode, suivant les règles bien établies par Chompret et que rappelle en partie le professeur Veyrassat lui-même : *Il importe de pousser l'anesthésie en tissu sain, d'envelopper, d'encercler les tissus enflammés et suppurants, d'établir un barrage anesthésiant entre les tissus sains et les tissus malades et aux dépens des premiers.*

Cette pratique a fait ses preuves, A l'observation malheureuse et dramatique rapportée, on peut opposer les anesthésies locales réalisées sans accident, par exemple par Chompret, dans le centre stomatologique important de l'hôpital Saint-Louis. Elles s'élevaient, il y a vingt ans, au chiffre de 60 000 et on peut les évaluer actuellement à plusieurs centaines de mille.

La seule contre-indication véritable et rare à l'anesthésie par infiltration, sera l'extension d'une infection buccale à un point tel qu'on ne puisse trouver un tissu sain propice à l'infiltration novocaïnique. Dans ce cas, la solution a été donnée par le professeur Veyrassat : « On préférera l'anesthésie régionale faite à distance sur les nerfs qui commandent la sensibilité de la région. à opérer. »

Mais, à notre avis et à celui d'un grand nombre de stomatologistes, *on n'aura recours à l'anesthésie générale qu'exceptionnellement* et sous réserve de la donner, à la manière des oto-rhino-laryngologistes, au moyen de la canule de Delbet ou d'une sonde nasale, après tamponnement du pharynx. Autrement, on s'exposerait souvent à des chutes de corps étrangers, de dents dans les grosses voies respiratoires, et toujours à des déglutitions hémato-purulentes et à des aspirations de fines particules septiques, facteurs possibles d'infections pulmonaires et d'abcès gangreneux.

Si nous ne craignions d'empiéter sur un terrain qui n'est pas le nôtre, et de trop généraliser et si nous voulions cependant caractériser les tendances stomatologiques actuelles nous dirions volontiers ceci Sauf les cas d'urgence, il faut faire disparaître toutes les purulences buccales avant de procéder à une anesthésie générale; à moins de pouvoir isoler la bouche au moyen d'un tamponnement pharyngien (ce qui n'est pas une pratique courante) l'état septique de la cavité buccale contre-indique l'anesthésie générale.

LES MAUX DE DENTS ET LEUR THÉRAPEUTIQUE EN MÉDECINE GÉNÉRALE

PAR

le Dr RICHARD
Stomatologiste des hôpitaux de Paris.
Professeur à l'École française de stomatologie.

En ville, où l'on trouve stomatologistes et dentistes, l'omnipraticien n'est que rarement consulté par un patient qui souffre des dents. Dans les campagnes il en est autrement, l'éloignement du spécialiste amène le malade chez le médecin et celui-ci peut moins facilement se désintéresser de la pathologie dentaire ; c'est à lui surtout que nous nous adressons. Nous savons par expérience combien sur ce point l'enseignement de la Faculté est modeste, et notre intention est de dresser un petit tableau schématique de la question. On ne soigne pas les dents sans un tour, les horribles fraises et ce qu'il faut pour « plomber », c'est entendu, mais on peut sans tout cela calmer une douleur et éviter des complications. Supprimer la souffrance et éviter le pire, n'est-ce pas là la plus noble ambition qui nous soit toujours permise, puisque guérir est une autre chose.

D'abord occupons-nous des enfants. Plus que personne ils ont droit à la douce quiétude que procure la santé. Combien rares pourtant sont ceux que leurs dents ne font pas souffrir. Au moment de l'éruption, on aura beau dire que les sirops de dentition calment du moins la mère sinon le petit, les frictions gingivales douces et patientes à l'aide de ces préparations font cesser les cris et rendent le sommeil. Par contre, l'incision de la gencive et le débridement sont nettement à déconseiller. Plus tard les dents de lait se carient, empêchent l'enfant de s'alimenter, lui arrachent des larmes et le privent de repos. Chez la plupart, du moins quand le mauvais état général n'en est pas la cause essentielle, on peut éviter ces divers désordres. Dès l'apparition de la carie, on fait un attouchement du point malade à l'aide d'un petit coton, gros comme un grain de blé, imbibé d'une solution de nitrate d'argent au cinquième ; cette pratique journalière est renouvelée pendant trois ou quatre semaines, suivie d'un intervalle de repos d'un mois, et reprise pendant un temps égal. Au niveau des caries les dents se colorent en noir et la plupart du temps la lésion s'arrête. Il faut savoir seulement que ces taches noires étant indélébiles seront disgracieuses ; donc cette thérapeutique n'est applicable qu'aux vingt dents de lait. Ce n'est pas une panacée universelle qui réussit toujours, mais

du moins a-t-elle le grand mérite d'être simple, d'application facile, en tous temps, en tous lieux, et à la portée de toutes les bourses. Si on échoue, il n'y a rien de mal fait, peu de temps perdu et l'intervention du spécialiste reste entière. On se demande souvent aussi dans quelle limite la conservation des dents de lait s'impose-t-elle? C'est simple, on en conseillera ou pratiquera l'extraction quand elles sont atteintes de carie destructive totale, c'est-à-dire non soignable ; quand elles sont abcédées, donc dangereuses pour la dent permanente sous-jacente, pour l'os et par le pus dégluti ; quand enfin elles persistent après leur temps et gênent manifestement l'évolution en bonne place de la dent permanente qui sort en malposition. En dehors de ces cas, la dent de lait est à conserver et sa disparition doit être un phénomène physiologique.

La question est un peu plus complexe pour la denture permanente, celle qui commence son évolution à six ans par la première grosse molaire et la termine à douze ans par la deuxième grosse molaire, ces huit grosses dents (quatre dents de six ans, quatre dents de douze ans) n'étant pas précédées de dents de lait, toutes les autres au contraire venant entre six et douze ans en remplacement des vingt dents de lait caduques. Ajoutons les quatre dents de sagesse, d'apparition tardive et souvent problématique, et qui mettent à trente-deux éléments une denture complète. Dans l'ensemble, les lésions des dents définitives peuvent se résumer à quatre stades :

La dent sensible ;
La dent douloureuse, rage de dents ;
La fluxion ;
L'abcès.

La dent sensible, c'est la carie banale ; l'émail s'est effrité, l'ivoire ou dentine est entamé, et l'organe est devenu irritable au sucre, aux acides, au chaud, au froid ; c'est la lésion pour laquelle rarement le médecin sera consulté, qui ne nécessite pas son intervention d'urgence, lésion essentiellement curable et que seuls les prudents et les avertis iront confier déjà aux soins du spécialiste.

La rage de dents implique une lésion plus profonde, plus pénétrante, venant au voisinage de la pulpe ou la mettant à nu (pulpite) ; la dent est devenue très douloureuse, intolérable au chaud surtout, au contact des aliments qui la blessent et déterminent les crises par le traumatisme pulpaire. C'est une douleur lancinante, pulsative, due à l'écrasement du filet nerveux par les vaisseaux hyperémiés et thrombosés. Mais c'est encore une lésion de la dent elle-même sans complication péridentaire, l'organe est peu ou pas sensible au choc, il y a peu ou pas d'arthrite ; le froid, l'air vif, la vaso-constriction, calment l'algie mais mieux encore une boulette de coton imbibée de liquide de Bonain :

Cocaïne..........	parties égales.
Menthol.........	
Acide phénique...	

et cette application simple, facile, d'un médicament que tout médecin devrait avoir dans sa pharmacie pourra rendre les plus grands services. Cela vaut mieux et c'est plus honorable que de déplorer la douleur en conseillant de l'aspirine et de laisser au pharmacien le triomphe et l'illusoire supériorité de vendre au malheureux un « baume tue-nerf » quelconque qui mortifiera la dent et entraînera sa gangrène ultérieure. Une fois la douleur aiguë calmée, il va de soi que le spécialiste continuera les soins pour éviter récidives et complications.

La fluxion, c'est la première manifestation péridentaire, c'est l'infiltration œdémateuse du tissu cellulaire lâche de la joue, c'est la signature de la dent morte, infectée, avec propagation circonvoisine. Il y a eu carie, mortification pulpaire, gangrène, acheminement des microbes et de leurs toxines par la voie transdentaire au sommet de la dent, à l'apex, puis fluxion. La dent est ou a été douloureuse au choc axial et transversal, mobile, longue, il y a arthrite, c'est la périostite des anciens auteurs. Pour cette affection le médecin est souvent consulté ; on craint l'érysipèle, l'abcès, le phlegmon et on va voir le praticien. Celui-ci conseillera les bains de bouche calmants et antiseptiques, mais toujours et surtout très fréquents et très chauds. Décoction de racine de guimauve et de tête de pavot, solution d'acide borique ou de borate de soude, eau oxygénée ou néol dilués seront utilement alternés ; on évitera le vieux remède de la compresse chaude et humide sur la joue, qui ne réussit qu'à extérioriser davantage l'infiltration, la rendant ainsi plus menaçante pour la peau qui s'amollit et macère.

C'est à l'intérieur qu'il faut porter tous ses efforts, c'est là d'ailleurs où les antiphlogistiques ont l'action la plus directe sur l'organe malade et le plus de chance d'aider activement la défense leucocytaire. Une fois la sédation obtenue, la fluxion disparue, il appartient au spécialiste de juger du sort de la dent causale, en vue de sa conservation ou de sa suppression.

L'abcès, c'est le stade de la fluxion évoluée, c'en est la maturation puis la maturité ; l'infection l'a emporté sur la défense et la collection s'est faite, sous la gencive, au regard de la dent malade ;

il y a eu une période extrêmement pénible au moment de la térébration de l'os, puis soudain les douleurs ont presque disparu en même temps que la boursouflure de l'abcès s'installait ; la dent est redevenue tolérable mais, par contre, là comme ailleurs, la pression sur la poche abcédée est extrêmement pénible dans la recherche de la fluctuation. La thérapeutique ici la plus naturelle, c'est évidemment l'évacuation. On peut la faire au bistouri ; l'inconvénient, c'est l'incision linéaire qui, une fois l'abcès vidé, voit ses lèvres se refermer rapidement et le drainage disparaître ; mieux vaut le thermocautère qui troue à l'emporte-pièce et laisse libre l'évacuation dans les jours qui suivent. Avec le premier procédé, on a l'avantage de pouvoir faire au préalable une pulvérisation locale de chloréthyle, manœuvre impossible si on emploie le fer rouge ; l'anesthésie par piqûre est à déconseiller dans tous les cas comme très douloureuse ; le pus peut être également évacué suivant le trajet alvéolaire par l'extraction de la dent, mais c'est une manœuvre brutale, souvent dangereuse à cause des risques de fracture dentaire, et qui n'est pas à conseiller à un non-spécialiste. Le débridement, suivi rapidement de l'extraction, est la méthode de choix ; elle l'est en tout cas pour le médecin qui pratique le premier temps et en confie au spécialiste le second. C'est intentionnellement que nous ne parlerons ni des ostéophlegmons des mâchoires, ni des adénophlegmons périmandibulaires ; les uns et les autres témoignent d'une infection virulente et profonde dont la cause dentaire doit être minutieusement recherchée, établie et éliminée d'urgence, et nous croyons que c'est d'une pratique difficile quand on n'en a pas l'habitude et qu'on dispose d'un matériel d'examen restreint, comme un simple abaisse-langue le plus souvent. L'idéal serait, dans ce cas, la collaboration du médecin et du stomatologiste pour le plus grand bien du malade et la meilleure relation des deux confrères.

En somme, dans presque tous les cas où un malade qui souffre d'une dent vient le consulter, l'omnipraticien peut et doit le soulager. On ne peut plus à l'heure actuelle considérer la dent comme un « petit os » qu'on arrache quand il est trop douloureux ou encombrant, et on connaît trop les méfaits des complications d'origine dentaire pour en faire fi. Le patient saura toujours gré (si peu, mais encore) au médecin de l'avoir soulagé, et en tout cas il ne lui pardonnera que difficilement de l'avoir exposé, en même temps qu'au mal, à toutes les complications que peut entraîner derrière elle la seule thérapeutique des bonnes paroles et de l'abstention au cours des lésions dentaires et péridentaires.

QUAND FAUT-IL EXTRAIRE LA DENT LORS DES INFLAMMATIONS PÉRI-MAXILLAIRES ?

PAR

le Dr J. BERCHER
Chirurgien des hôpitaux militaires,
chef du service de stomatologie du Val-de-Grâce.

La Société de chirurgie, au cours de sa séance du 24 avril 1929, entendit M. le professeur Gosset rapporter un travail de M. A. Raiga sur : « Trois cas de phlemons d'origine dentaire guéris par le bactériophage de d'Herelle, extraction secondaire de la dent ». Dans l'intéressante discussion qui suivit cet exposé, M. Cadenat posa la question de l'indication de l'extraction dentaire à chaud, au cours des infections d'origine buccale, se montrant d'ailleurs lui-même partisan, comme M. Raiga, de l'avulsion secondaire. Cette question, en vérité, est d'importance, elle intéresse non seulement les chirurgiens, mais encore tous les praticiens, et au premier chef, les stomatologistes. Il y a donc lieu d'en bien poser les termes, si l'on veut aboutir à des indications opératoires précises.

C'est qu'en effet, les inflammations aiguës, d'origine buccale, peuvent revêtir des formes variables dans leurs caractères anatomiques et cliniques comme dans leur évolution et leur pronostic. Faire un diagnostic clinique précis, c'est-à-dire bien différencier les unes des autres ces variétés de phlegmons, est à la base de toute thérapeutique judicieuse.

Les inflammations aiguës, maxillaires et périmaxillaires, peuvent compliquer deux sortes de lésions : soit des lésions de la dent même, soit des lésions des tissus mous péridentaires.

A. **Affections consécutives à l'altération de la dent.** — Ce sont des inflammations *de l'os* : essentiellement l'ostéophlegmon et l'ostéomyélite.

1° **L'ostéophlegmon odontopathique** (ostéo-périostite), ainsi dénommé par M. le professeur Sébileau, est consécutif à la monoarthrite apicale, suite elle-même de la nécrose pulpaire : c'est le phlegmon osseux, circonscrit d'emblée, où le pus vient se collecter sous le périoste pour se faire jour, dans l'évolution spontanée, soit à la muqueuse, soit à la peau. Le plus souvent, l'abcès vient bomber dans le sillon gingivo-jugal (ostéophlemon externe), plus rarement il se collecte au bord inférieur du maxillaire inférieur ou sur la face interne de l'arc mandibulaire (ces ostéophlegmons inférieur ou interne peuvent être le point de départ de graves complications que nous retrouverons en étudiant les cellulites). C'est le

mérite de M. le professeur Sébileau, non seulement d'avoir bien démontré la nature de ces phlegmons, mais d'en avoir fermement fixé le traitement : « Ces ostéophlegmons commandent l'extraction sans délai de la dent causale : la seule extraction est souvent une mesure thérapeutique suffisante. » Ces propositions exposées en 1921 (*Presse médicale*) n'ont pas vieilli, elles gardent l'assentiment de tous les stomatologistes.

2° A côté du phlegmon circonscrit de l'os, il convient de mettre l'**ostéomyélite du maxillaire** qui, dans presque tous les cas, a la même origine dentaire. Ici encore, les conclusions du rapport de M. Gornouec (Ostéomyélite du maxillaire inférieur, *Congrès de stomatologie*, 1927) sont fermes : « Dès le début, il est une règle absolue, c'est de procéder à l'avulsion de la dent causale. » Pour ce qui est des dents voisines, situées au contact d'un os en voie de nécrose, les indications de leur extraction restent débattues par les stomatologistes. Toutefois, à la période de début de la maladie, on peut admettre avec M. Chompret que, dans les cas graves, on évitera bien des complications en faisant le sacrifice d'une ou de plusieurs dents en plus de celui de la dent point de départ de la lésion. Bien entendu, ce traitement par avulsion dentaire n'exclut pas les thérapeutiques chirurgicales ou biologiques quand elles sont indiquées.

Entre ces deux extrêmes schématiques, le phlegmon osseux circonscrit et l'ostéomyélite étendue, il y a bien des degrés cliniques ; il n'est pas utile d'y insister, l'avulsion de la dent malade étant toujours indiquée, et dès le début des phénomènes inflammatoires.

3° Au maxillaire supérieur, la nécrose pulpaire des prémolaires ou des molaires peut entraîner, en outre de ces désordres osseux, l'inflammation de la muqueuse du sinus. **Toute sinusite** d'origine dentaire justifie l'extraction de la dent qui la détermine ou qui l'entretient.

***

B. Inflammations aiguës consécutives aux infections des parties molles péridentaires. — Ce sont les inflammations *muqueuses* avec leurs conséquences : les cellulites périmaxillaires et les lympho- et adénophlegmons géniens et périmaxillaires. Dans ces cas, la dent est *saine* : la porte d'entrée des germes n'est plus la nécrose pulpaire, elle se trouve dans des lésions parfois du ligament alvéolo-dentaire et plus souvent dans l'infection de la *gencive*.

1° La plus banale de ces inflammations péridentaires est la **péricoronarite suppurée**, qui constitue le premier degré de l'**accident de la dent de sagesse.**

Il y a seulement alors infection localisée à la muqueuse qui recouvre encore plus ou moins complètement la dent de sagesse en cours d'évolution ; sous cette muqueuse congestionnée rouge-violacée, un petit abcès se collecte qui se draine mal ; la pression sur le sac péricoronaire est douloureuse et fait sourdre une goutte de pus ; le pilier antérieur est un peu rouge, parfois œdémateux ; il y a une faible réaction ganglionnaire et un léger trismus, avec peu de signes généraux. Cet accident commande-t-il impérieusement l'extraction immédiate de la dent de sagesse? Évidemment non. L'antisepsie locale avec, dans certains cas, la résection du capuchon muqueux suffisent souvent à assurer la guérison de l'épisode aigu, qui aura d'ailleurs, par la suite, tendance à se reproduire. Il y aurait beaucoup à dire sur les indications de la résection de la muqueuse péricoronaire ; schématiquement, on peut admettre, avec MM. L. Frey et Ch. Ruppe, que la résection (au bistouri ou au thermocautère) donnera de bons résultats quand la dent n'est recouverte que d'une mince languette muqueuse horizontale (la dent est alors en avant de la branche montante); elle sera inefficace et aggravera même les symptômes quand un épais rideau muqueux vertical surplombe la dent (dent en dedans de la branche montante). Dans ce dernier cas, si les phénomènes inflammatoires péricoronaires ne rétrocèdent pas, l'extraction se trouve indiquée pour mettre le malade à l'abri des complications qui peuvent survenir par propagation de l'infection.

2° Parfois la péricoronarite est peu intense et cependant l'inflammation s'étend à tout le liséré gingival, créant une **gingivite**, même une **gingivostomatite**, fuso-spirochétique, catharrale ou ulcéro-membraneuse. Bien des *angines de Vincent* reconnaissent la même pathogénie par évolution de dent de sagesse. Ces lésions muqueuses peuvent d'abord être traitées par les antiseptiques et topiques locaux ou par des injections intraveineuses de médicaments spirochéticides ; mais quand ces traitements ne se montrent pas rapidement et suffisamment efficaces, l'extraction de la dent de sagesse est indiquée ; loin d'ouvrir la porte à de nouvelles infections, elle est suivie d'une guérison rapide et complète des ulcérations gingivales et buccales, elle met à l'abri des retours offensifs de ces affections muqueuses volontiers récidivantes.

3° Mais la péricoronarite suppurée est le point de départ du plus grand nombre des **cellulites**

périmaxillaires. L'abcès du capuchon muqueux peut fuser dans les espaces cellulaires qui l'entourent, créant des phlegmons circonscrits ou diffus.

Le plus souvent, c'est vers la région antéro-externe que le pus chemine, amenant sous la muqueuse vestibulaire cet abcès migrateur que MM. Chompret et L'hirondel ont décrit sous le nom d'*abcès buccinato-maxillaire* (*Rev. de stomat.*, 1925). Les auteurs pensent que le traitement conservateur peut souvent être mis en œuvre : ouverture vestibulaire de l'abcès, décapuchonnage de la dent ; et pourtant leurs préférences personnelles vont au traitement radical, par l'extraction de la dent de sagesse, « pour gagner du temps, éviter des propagations infectieuses et faire disparaître la cause même du mal ».

En arrière de la dernière molaire, le pus chemine vers le pilier antérieur du voile et même vers l'amygdale, et bien des *phlegmons péri-amygdaliens* ne sont que des accidents de l'évolution de la dent de sagesse. Dans ces cas, l'avulsion de la dent est toujours indiquée, mais elle n'est pas urgente. Si l'abcès amygdalien est déjà collecté, c'est lui qu'il faut, de toute évidence, traiter d'abord, la dent n'étant extraite que secondairement, afin d'éviter la prolongation de la suppuration et les récidives fréquentes.

4° L'abcès migrateur comme l'abcès amygdalien sont des phlegmons circonscrits et de peu de gravité, en général ; il n'en est plus de même quand le pus tend à gagner les espaces cellulaires cervicaux, donnant de véritables **cellulites cervicales diffuses** de marche rapide, de pronostic sévère. Dès qu'une telle lésion est constituée, il est bien certain que c'est elle qui appelle toute l'attention du chirurgien, alors que la péricoronarite suppurée originelle passe au second plan de ses préoccupations, car l'extraction de la dent serait impuissante à enrayer la marche du phlegmon *constitué*. Les indications sont donc pour l'acte chirurgical précédé ou accompagné des vaccinations (propidon) ou de la thérapeutique par les bactériophages, comme le propose M. A. Raiga ; ou plus simplement encore par l'argent colloïdal (électrargol intramusculaire ; MM. Rousseau-Decelle et Barzilai, *Rev. de stomat.*, 1929). L'extraction de la dent ne sera faite que secondairement à froid ; et même il arrivera que l'avulsion ne soit plus nécessaire.

Ces conclusions thérapeutiques sont entièrement applicables aux cellulites se propageant sur la face interne du maxillaire vers le plancher de la bouche et pouvant aboutir à l'*angine de Ludwig*. Que ces cellulites aient comme point de départ la péricoronarite suppurée ou qu'elles soient consécutives à un ostéophlegmon interne ou inférieur, à partir du moment où elles sont constituées, c'est elles qu'il faut traiter immédiatement (chirurgie, sérothérapie antigangreneuse, etc.). Plus tard, après guérison des accidents aigus, l'extraction de la dent causale sera indispensable, surtout si elle est atteinte de gangrène pulpaire et de lésions périradiculaires.

5° Il est enfin une autre forme, et très fréquente, de propagation des infections de la muqueuse buccale : c'est celle qui se fait par les voies lymphatiques jusqu'aux ganglions tributaires des régions gingivales (ganglions géniens, sous-mentaux, sous-maxillaires, sous-angulo-maxillaires et même cervicaux). Ainsi apparaissent les lymphangites et les adénites, puis les lymphophlegmons et les **adénophlegmons.** Dans ces affections, l'évolution est en général moins rapide et moins sévère que dans les cellulites ; l'état général y est moins altéré ; il faut quelques jours pour que le phlegmon ganglionnaire soit constitué. L'origine de l'infection est encore bien souvent une péricoronarite et pas toujours très intense ; sur elle, on agit par l'antisepsie locale ; en même temps que par la vaccination, les bactériophages ou l'électrargol, on lutte contre le processus inflammatoire ganglionnaire. Il est certain que ces thérapeutiques générales donnent d'excellents résultats et, si elles ne font pas, sauf exception, avorter la maladie, du moins elles en réduisent la gravité et la durée d'évolution. Quand le pus est collecté, la ponction au bistouri avec un drainage filiforme de quelques jours assure la guérison ; mais si l'infection péricoronaire persiste, les récidives ou des fistules peuvent survenir et, pour les éviter, mieux vaut alors extraire après la phase aiguë et sans trop attendre la dent saine qui cause la suppuration gingivale origine des accidents.

Qu'on nous comprenne bien, l'extraction précoce de la dent aurait évité la formation de ces phlegmons cellulaires ou ganglionnaires ; ce n'est que lorsque le chirurgien est en face du phlegmon *constitué*, que l'acte chirurgical doit devancer l'avulsion de la dent, seule thérapeutique efficace contre la cause de la maladie.

***

Avant de terminer, il nous faut ajouter quelques remarques sur la technique de l'extraction de la dent.

Et d'abord, *à quelle anesthésie recourir?* Chaque fois qu'il y a infection buccale, l'*anesthésie générale* est dangereuse. Tous les médecins qui se sont pré-

occupés de l'étiologie des gangrènes pulmonaires ont mis au premier plan les méfaits de l'anesthésie générale en cas de suppuration d'origine dentaire ou gingivale. On sait aussi que l'anesthésie avec les masques ne facilite pas les interventions intra-buccales.

L'*anesthésie locale* par infiltration permet bien de procéder à des avulsions correctes et indolores. Mais lorsque les tissus péridentaires que l'aiguille traverse sont infectés, il y a risque de propager l'infection avec l'anesthésique. C'est ainsi que certains stomatologistes, comme J. Tellier, imputent à l'anesthésie locale des aggravations et des complications inflammatoires consécutives à l'extraction. Ce n'est pas ici le lieu de discuter si ces complications ont été produites réellement par le transport de germes avec l'aiguille et la solution, ou par l'action de l'adrénaline qui, par la vasoconstriction qu'elle engendre, diminue la résistance des tissus à l'infection. Aussi, au lieu de procéder à l'infiltration au milieu de la région enflammée, peut-on, comme l'enseigne M. Chompret, circonscrire toute cette région par l'anesthésique en restant à la périphérie, à la limite des lésions, réalisant une véritable *anesthésie régionale* par infiltration.

Mais il est certain que l'*anesthésie tronculaire* (si facile à réussir à l'épine de Spix, sur le nerf dentaire inférieur pour les dents du maxillaire inférieur, causes de presque tous les phlegmons graves) trouve dans ces états d'inflammation aiguë périmaxillaire ses meilleures indications. Et cela, d'autant plus que le trismus, quand il existe, peut être au préalable facilement vaincu par l'anesthésie massétérine (Bercher, *Rev. de stomatologie*, 1922 ; J. Puig, *Ibid.*, 1924 ; P. Krivine, *Presse médicale*, 1928). Nos préférences vont donc à ces anesthésies tronculaires au maxillaire supérieur comme au maxillaire inférieur, quelle que soit, d'ailleurs, la voie, intrabuccale ou extrabuccale, employée pour les réaliser.

Enfin, il n'est pas douteux que l'acte opératoire intrabuccal, c'est-à-dire l'extraction, doit porter sur la dent cause des accidents. La difficulté de l'avulsion d'une dent de sagesse ne justifie pas, sauf exception, le sacrifice d'une seconde molaire saine et normalement implantée. Mais quand cette molaire présente des lésions de gangrène pulpaire, par exemple, ou d'ostéite périradiculaire, son extraction est indiquée en même temps que celle de la dent de sagesse.

Plusieurs des cas que nous avons envisagés mériteraient d'être exposés avec plus de nuances ; nous n'avons pu ici qu'esquisser les grandes lignes de la thérapeutique des phlegmons périmaxillaires, et montrer quelle est la position actuelle des stomatologistes en face du problème de l'extraction dentaire au cours des inflammations aiguës buccales et péribuccales.

REVUE ANNUELLE

L'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE EN 1929

PAR

Léon DUFOURMENTEL et André BUREAU

Un grand nombre de travaux ont paru cette année. Beaucoup de ces publications concernent des points de technique, et ne s'adressent qu'aux spécialistes et aux chirurgiens. Malgré leur indéniable intérêt, nous ne pourrons leur consacrer les analyses qu'elles méritent, le but de cette brève revue annuelle étant de donner aux praticiens de simples renseignements pratiques.

Oreilles.

Deux rapports importants ont été présentés au dernier Congrès français d'oto-rhino-laryngologie ; l'un, par Sargnon et Bertein, sur la paralysie faciale périphérique ; l'autre, par Bonain, sur la physiologie de l'audition.

Paralysie faciale. — Le nerf facial étant un nerf mixte, ses paralysies ne doivent pas seulement être étudiées au point de vue moteur. Les modifications de la sensibilité subjective et objective seront recherchées au niveau de l'oreille externe et des deux tiers antérieurs de la moitié correspondante de la langue.

La paralysie faciale, complication relativement fréquente de l'otite moyenne suppurée, peut survenir au cours de l'otite congestive non suppurée. Les paralysies inflammatoires sont surtout dues à la compression du nerf par la muqueuse congestionnée, et cette compression s'exerce sur les deuxième et troisième portions du nerf, à la faveur des déhiscences de son canal osseux. C'est encore la compression — parfois la contusion — qui est responsable de la paralysie opératoire, plus souvent que la section surtout fréquente dans les traumatismes du rocher par projectiles. Quant aux paralysies zostériennes, elles surviennent à titre de complications de l'infection du ganglion géniculé, et sont accompagnées ou précédées de manifestations éruptives caractéristiques.

Le traitement des paralysies faciales à leur début — paralysies presque toujours incomplètes — est avant tout otologique. L'électrothérapie et la thérapeutique antisyphilitique seront envisagées et éventuellement mises en œuvre. Les praticiens doivent savoir que la chirurgie esthétique peut très utilement inter-

venir pour corriger une paralysie définitive.

Tumeurs du nerf acoustique. — Signalons une belle étude de Rigaud et Riser (de Toulouse) sur les « Tumeurs du nerf acoustique » (1). Ces tumeurs, nées autour de l'acoustique, se développent à l'intérieur du conduit auditif interne, puis gagnent l'angle ponto-cérébelleux. Leur présence détermine des symptômes neuro-labyrinthiques, des symptômes de localisation sur les nerfs craniens, le cervelet, la voie pyramidale, et des symptômes d'hypertension cranienne. Leur évolution est très lente. Livrées à elles-mêmes, leur pronostic est très sombre. Mais la chirurgie de ces tumeurs donne des résultats fort encourageants. C'est une chirurgie très spéciale, fort délicate, en honneur aux États-Unis, et qui devra le devenir en France, où elle n'est encore pratiquée que par de rares opérateurs.

Paralysie du vestibule. — Caussé a de nouveau attiré l'attention sur la « paralysie isolée du vestibule » (2) sans trouble de l'audition, sans autre manifestation pathologique que les accidents vestibulaires : vertiges, vomissements, nystagmus, etc. Cette paralysie isolée relève le plus souvent d'une névrite syphilitique.

L'importante question de l'« otite scarlatineuse chez l'enfant » (3) a fait l'objet d'une étude de Lemarien. La scarlatine peut déterminer l'apparition d'otites bénignes et d'otites nécrosantes. Les premières surviennent généralement vers le vingtième jour de la pyrexie ; elles relèvent d'une infection rhinopharyngée et réclament l'adénectomie systématique. Les otites nécrosantes sont graves, en raison de l'extension d'emblée du processus de nécrose à la mastoïde et même à l'oreille interne. Elles exigent une intervention précoce et étendue sur la mastoïde.

Thrombo-phlébite du sinus latéral. — A côté de la thrombo-phlébite classique du sinus latéral, avec sa symptomatologie nette à grand fracas, vient se placer la « thrombo-phlébite latente du sinus latéral » (4), que sa rareté ne doit pas faire méconnaître. Massier et Vialle (de Nice) en ont publié une observation curieuse, où l'intervention (décidée sur la constatation de phénomènes généraux — céphalées intenses, insomnie, inappétence, fatigue générale — qui avaient fait penser à une mastoïdite latente) révéla un abcès sinusal. Le diagnostic clinique étant le plus souvent impossible, le praticien accordera la plus grande attention aux signes frustes susceptibles de déclencher une indispensable intervention.

Mastoïdite tuberculeuse. — Durand et Stenberg (5) ont publié un cas de « mastoïdite tuberculeuse à forme végétante », observé sur une enfant de deux ans ; la mastoïde « soufflée », l'absence de fièvre, l'allure de l'otite, l'âge de l'enfant, avaient orienté le diagnostic vers un ostéo-sarcome. Un fragment du tissu de granulation trouvé, à l'intervention, dans toute la mastoïde, fut soumis à un examen histologique, qui démontra nettement la nature tuberculeuse du mal.

Ces mêmes mastoïdites bacillaires ont été le sujet d'une thèse soutenue par Kessis (6), qui, dans son travail, souligne la fréquence relative de cette affection, presque toujours secondaire à une otite moyenne bacillaire, présentant une extrême variété de lésions anatomiques, offrant une évolution insidieuse qui rend le diagnostic très difficile, et n'est le plus souvent reconnue que par l'examen de laboratoire consécutif à une intervention que des manifestations bruyantes et secondaires ont fini par déclencher.

Pharynx.

Métatonsillites. — Steinmann (7) a publié une longue étude des « métatonsillites ». Il donne ce nom générique à « des affections qui surviennent à la suite d'une inflammation aiguë, ou chronique exacerbée, des amygdales ». Il a pu réunir, dans la littérature médicale ou sa clientèle personnelle, un grand nombre de cas de « métatonsillites » et relève le rôle pathogène des amygdalites dans trente-huit maladies différentes, portant sur l'appareil pulmonaire, le système nerveux central, l'appareil génital de l'homme et de la femme, l'arbre urinaire, le tube digestif, les organes de la circulation. Bref, il n'est pas de chapitre de la pathologie que le laryngologiste russe ne considère comme pouvant reconnaître une étiologie amygdalienne. A l'appui de cette théorie, l'auteur relate des observations de cholécystite, d'orchi-épididymite, d'asthme, de chorée, etc., où l'amygdalectomie détermine la guérison.

Hubert, Arnould et Bresser (8) ont recherché s'il existait un foyer tuberculeux primitif latent dans le tissu adénoïde du pharynx de 200 enfants opérés de végétations adénoïdes ou d'hypertrophie des amygdales. Ces recherches : cuti-réaction, examen histologique, inoculation au cobaye, ont toutes été négatives.

Dutheillet de Lamothe (9) insiste sur la nécessité de distinguer les phlegmons péri-amygdaliens facilement visibles (le trismus étant modéré) et, partant, facilement opérables, des phlegmons difficiles à voir et difficiles à ouvrir. Il désigne les premiers sous le nom d'« abcès du médecin » — c'est, en effet, le médecin de la famille qui est le plus souvent appelé à intervenir, — réservant aux seconds le nom «d'abcès du spécialiste ». A son avis, ceux-ci comportent une exploration méthodique du pharynx et une opération strictement réglée, qui ne sont possibles, si le chirurgien veut éviter au patient une violente

(1) *Annales des maladies de l'oreille*, t. XLVII, n° 6.
(2) *Annales des maladies de l'oreille*, t. XLVIII, n° 1.
(3) *Annales des maladies de l'oreille*, t. XLVII, n° 11.
(4) *Annales des maladies de l'oreille*, t. XLVIII, n° 3.
(5) *Annales des maladies de l'oreille*, t. XLVII, n° 9.
(6) E. Kessis, Contribution à l'étude des mastoïdites tuberculeuses. Thèse de Paris, 1929.
(7) *Annales des maladies de l'oreille*, t. XLVII, n° 9.
(8) *Annales des maladies de l'oreille*, t. XLVIII, n° 3.
(9) *Annales des maladies de l'oreille*, t. XLVIII, n° 3.

douleur et à soi-même l'ennui d'une incision « blanche », que sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle.

Larynx.

Voix eunuchoïde. — Praticiens et laryngologistes sont parfois consultés par des sujets présentant une voix dite eunuchoïde (ou par les parents de ces sujets), sur la possibilité de remédier à ce trouble. Birman-Bera (de Bucarest) (1) a exposé dans une de ses leçons cliniques, les deux groupes de cas en présence desquels on se trouve dans la pratique. Il s'agit soit d'un trouble manifestement endocrinien avec organes génitaux rudimentaires, caractères sexuels secondaires peu développés, système pileux rare ; l'endoscopie montre alors l'existence d'un larynx infantile, et cette forme ne saurait être améliorée par aucune tentative thérapeutique ; soit de malades dont la modification vocale est en rapport avec la puberté. Le sujet, qui ne disposait jusqu'alors que d'une voix à registre haut, se trouve soudain muni d'une voix à registre bas, et peut, à volonté, utiliser l'une ou l'autre.

Il n'y a, dans ce second groupe, aucune conformation vicieuse de l'appareil phonateur, et ces malades peuvent guérir par des exercices méthodiques d'orthophonie.

Laryngite catarrhale et abcès du vestibule laryngé. — Au cours de l'épidémie de grippe qui a sévi au début de l'année, de nombreux cas de laryngite catarrhale ont été observés, qui ne présentaient rien de particulier ; mais ce qui fut spécial à cette épidémie, ce fut l'*abcès du vestibule laryngé*, manifestation exceptionnelle en temps normal, et dont de nombreux cas furent observés cette année. L'un de nous (2) a eu l'occasion d'en signaler l'importance, basée sur l'intensité de la dyspnée, qui, chez plusieurs malades, nécessita une trachéotomie d'urgence.

Cancer du larynx. — Il n'y a à signaler aucune acquisition nouvelle en ce qui concerne les deux grandes affections du larynx qui intéressent le praticien. L'association chirurgie-radium reste le meilleur traitement du cancer du larynx. On lira avec le plus grand intérêt l'excellent article de Hieguet (de Bruxelles) sur l'utilité de la thyrotomie pour explorer et traiter le cancer du larynx d'une façon précoce (3). Quant à la tuberculose laryngée, il n'y a rien à ajouter au beau rapport de Caboche au Congrès de 1927, que nous avons analysé l'an dernier. Souchet (de Rouen) (4) a traité 14 malades par l'antigène méthylique de Boquet et Nègre, avec des résultats très satisfaisants.

(1) De la voix eunuchoïde (*Annales des maladies de l'oreille*, t. XLVII, n° 10).

(2) L. DUFOURMENTEL. Les complications oto-rhino-laryng. de la grippe actuelle. *La Pratique médicale française*, mars 1929.

(3) HIÉGUET (de Bruxelles). De l'utilité et de la nécessité de la thyrotomie comme moyen de diagnostic et thérapeutique dans les néoplasmes du larynx. *Journal belge d'O, R. L.*, n° 3, mai 1929, p. 202.

(4) Communication au *Congrès d'O. R. L.* 1928, Paris.

Nez.

Végétations adénoïdes et tuberculose. — Une question déjà ancienne et dont l'importance a suscité de très nombreux travaux antérieurs vient d'être reprise sous la direction de G. Laurens par ses élèves Hubert, Arnould et Busser (5), c'est celle de l'inoculation primitive de la tuberculose au niveau des végétations adénoïdes ou des amygdales. Après de nombreux examens comportant l'incubation au cobaye, les auteurs n'ont pu mettre en évidence une seule fois le foyer tuberculeux adénoïdien. C'est là un apport intéressant à ce problème si discuté et dont Bouoay et Lermoyez en France, Rossi Marcelli en Italie avaient déjà montré l'importance.

Les relations de l'hypophyse avec les végétations adénoïdes ont été de nouveau exposées par Citelli (6). En particulier, cet auteur attribue à des altérations de l'hypophyse les symptômes d'hypofonctionnement cérébral si fréquents chez les adénoïdiens. Il s'appuie, pour le prouver, sur deux raisons principales : l'infiltration de la pituitaire et surtout de son lobe antérieur par des éosinophiles et des chromophiles chez les porteurs de végétations d'une part ; les heureux résultats de l'opothérapie hypophysaire d'autre part, et c'est là, semble-t-il, le point intéressant en pratique. L'auteur insiste en même temps sur la coïncidence fréquente de troubles de développement de l'appareil génital chez les adénoïdiens, et sur l'amélioration rapide obtenue dans ces cas par l'administration d'extrait du lobe antérieur de l'hypophyse, soit en injections, soit par voie interne.

Les végétations adénoïdes, sujet inépuisable, ont encore provoqué bien des discussions, en particulier au sujet de la technique de leur suppression. Les uns ne voient dans l'acte opératoire qu'un déblaiement du cavum et n'attribuent que fort peu d'importance au fait d'effectuer un nettoyage parfait. Les végétations, à leurs yeux, ne sont que l'hypertrophie d'un organe normal. Ce n'est pas l'organe qu'il faut supprimer, mais seulement son hypertrophie. Pour d'autres, un cavum encombré doit être curetté de la façon la plus minutieuse, aussi méthodiquement et aussi complètement qu'un sinus infecté.

On trouvera plus loin une mise au point pratique de cette question par G. Liebanet.

Ozène. — La question de l'ozène est toujours au premier plan de celles dont on poursuit l'étude dans tous les pays.

(5) CAMILLE HUBERT, NOEL ARNOULD et FRITZ BUSSER, Recherche d'un foyer tuberculeux primitif latent dans le tissu adénoïde du pharynx de 200 enfants opérés de végétations adénoïdes ou d'hypertrophie des amygdales (*Annales des maladies de l'oreille*, mars 1929, p. 215).

(6) SALV. CITELLI. De la fréquence notable de mon syndrome hypophysaire chez les adénoïdiens après la puberté et des autres troubles de nature hypophysaire chez les adénoïdiens (*Congrès international d'O. R. L.*, Copenhague, 30 juillet 1928).

A. Bloch et Lemoine (1), suivis par Moulonguet et Baldenweck, attirent l'attention sur les ozènes infantiles et sur le rôle que peuvent jouer dans son apparition les maladies infectieuses et particulièrement les fièvres éruptives. C'est là une notion en désaccord avec la théorie classique qui relie l'ozène à un trouble trophique de la puberté et qui mérite d'être retenue.

L'étude bactériologique de l'ozène, déjà si abondante en recherches diverses, a été poursuivie par Guns (de Louvain) (2), qui trouve constamment un bacille court et gros en colonies visqueuses. Ce *microbe visqueux*, constant chez les ozéneux, ne pousse pas sur une muqueuse saine ni même sur une muqueuse atrophiée par la syphilis.

Costini et Radian (de Bucarest) (3) essayent d'isoler dans le cadre encore imprécis de l'ozène une rhinite atrophique hérédo-syphilitique. Parmi les tentatives de traitement chirurgical, citons celle de Fredericie (de Gènes) (4), qui greffe sous la muqueuse nasale un fragment de cornet inférieur provenant d'un autre malade, tentative renouvelée de Ramadier.

Hémorragies de l'artère sphéno-palatine. — Les accidents opératoires dans la clinique nasale sont chaque année la source de quelques recherches nouvelles. A. Viela et M. Escat (de Toulouse) (5) ont étudié cette année les raisons anatomiques de l'hémorragie de l'artère sphéno-palatine dans les opérations sur le sinus sphénoïdal, et montrent que sa division précoce en dedans du trou sphéno-palatin laisse sa branche interne plus exposée.

La question des hémorragies nasales graves s'est tout naturellement reliée à la méthode nouvelle de traitement des anémies dite méthode de Whipple (6). On sait que cette méthode consiste dans l'ingestion quotidienne de 250 grammes environ de foie de veau, de bœuf ou de mouton.

Depuis les derniers travaux de Whipple, ceux de Minot et Murphy, ceux en France de Crouzon, P.-E. Weil, Gilbert Dreyfus, etc., ont contribué à la répandre. Elle est si simple et si inoffensive, si efficace aussi la plupart du temps, qu'il y a le plus grand intérêt à la faire connaître parmi les praticiens.

Synéchies. — Parmi les petites difficultés que le rhinologiste rencontre, on voit souvent signalé le traitement des synéchies. J. Lemoine (7) en donne une heureuse classification : les synéchies osseuses qui sont aisément détruites, les synéchies des parties molles qui récidivent. Il recommande — montrant par là que les grands espoirs qu'avait fait naître il y a quelques années la diathermie n'ont pas été réalisés — la pratique déjà ancienne de l'anneau d'épidermisation.

(1) A. Bloch et Lemoine, Ozène infantile (*Société d'O. R. L. des hôp.*, 20 juin 1928).

(2) P. Guns (de Louvain), Considérations bactériologiques sur l'ozène (*Annales des maladies de l'oreille*, février 1929, p. 157).

(3) Costiniu et Radian (Bucarest), L'ozène essentiel et la rhinite atrophique hérédo-syphilitique (*L'Oto-rhino-laryng. internationale*, 1928, p. 369).

(4) F. Federici (Gênes), Nouvelle méthode de traitement de l'ozène (*Annales des maladies de l'oreille*, 1928, n° 10, p. 905).

(5) André Viéla et M. Escat (de Toulouse), Un point de l'anatomie chirurgicale de l'artère sphéno-palatine. Sa vulnérabilité dans la chirurgie nasale profonde (*Annales des maladies de l'oreille*, 1928, p. 980).

(6) Ferrand et Sigaud. Epistaxis graves et répétées chez un hémophile traitées avec succès par la méthode de Whipple (*Soc. de laryng. des hôp.*, novembre 1928).

Sinus.

Mais la partie la plus étudiée cette année encore a été la pathologie des sinus. On trouve en réalité une orientation nouvelle qui contraste avec celle qui prédominait depuis sept à huit ans. A la suite, en effet, des travaux originaux de Sluder, des nombreuses démonstrations faites en France, et à l'étranger par Segura, tous les chirurgiens rhinologistes et tous les ophtalmologistes ont été préoccupés de névrites optiques d'origine sinusale. Un nombre considérable de névrites optiques ont été traitées par l'ouverture du sinus sphénoïdal ou par le curetage ethmoïdal. Les résultats ont donné lieu tantôt à un grand enthousiasme, tantôt à une complète déception, et maintenant encore il est difficile de dire où siège la vérité, chez les déçus ou chez les enthousiastes. Par contre, la question des céphalées se précise des plus en plus. Elle vient d'être étudiée dans un Congrès spécial à Bordeaux, elle va faire le sujet d'un rapport au prochain congrès de Bucarest. Il nous semble qu'une certaine lumière résulte de tous les travaux parus, et que peu à peu l'accord se fait. Un point important est d'abord la classification des céphalées, et la délimitation de celles qui ressortissent ou peuvent ressortir à une origine sinusale. A côté du rapport d'Halphen, Monbrun et Tournay, il est important de retenir la communication de Vernet qui, à la suite de ses recherches avec Sicard, propose la classification suivante :

« 1° *Migraine.* Céphalée *vaso-motrice* d'aspect, d'origine viscérale ou anaphylactique.

« 2° *Névralgie du trijumeau*, le plus souvent névrite véritable du tronc nerveux ou funiculite (névrodocite de Sicard) à type paroxystique aigu, épileptiforme.

« 3° *Céphalées proprement dites ou endocriniennes*, diffuses comme les migraines, mais à point de départ intracranien et de caractère plus ou moins hypertensif, avec crises et retentissement à distance.

« 4° *Les céphalées, exocraniennes, névralgisme de Sicard*, à point de départ *oculaire, nasal, dentaire*. Caractère essentiel : n'intéressent que les terminaisons sensitives du V avec réflexe vaso-moteur sympathique créant une diffusion à topographie vasculaire, variété curable par action sur l'œil, les fosses nasales, etc.

« Un critère : Si l'instillation oculaire ou nasale d'une solution isotonique d'extrait de jaborandi (Rhinofluine) fait cesser momentanément la céphalalgie, il s'agit de céphalées exocraniennes. L'ocu-

(7) J. Lemoine, Traitement des synéchies narinaires (*Annales des maladies de l'oreille*, 1928, p. 1061).

liste ou le rhinologiste en doivent trouver la cause. L'action sur les terminaisons sensitives le prouve. »

Ainsi donc, selon Vernet et Sicard, les véritables algies d'origine naso-sinusale seraient strictement des algies trigémellaires. Il semble cependant que si ces douleurs à caractère superficiel prédominent nettement, la céphalée profonde endocranienne ne puisse être complètement niée. Au point de vue pratique, l'un de nous a résumé les résultats de plus de dix ans d'observation, dans une récente communication à la Société de neurologie (1). Le rôle principal revient, selon lui, moins à l'irritation de surface, moins à la lésion de la cavité nasale qu'à l'arrêt de la circulation d'air dans les cavités aériennes de la base du crâne.

Nous ne pouvons passer en revue tout ce qui a été dit sur les céphalées en neurologie et en ophtalmologie, et que l'on trouvera détaillé dans le rapport précité. Par ailleurs, l'exploration radiologique des sinus a fait l'objet d'un travail intéressant de Blondeau et le rôle trophique du ganglion sphéno-palatin a fait l'objet de quelques expériences de A. Moulonguet et P. Collin (2).

Signalons enfin parmi les multiples complications sinusales de la grippe l'ethmoïdite de l'enfance qui détermine un phlegmon orbitaire rapide et dont le traitement opératoire est de la plus haute importance si l'on veut éviter la névrite optique et les paralysies oculo-motrices. L'ouverture doit en être faite par la voie orbitaire et par la voie nasale combinée et dans le plus bref délai (3).

TOUCHER DIGITAL ET VÉGÉTATIONS ADÉNOIDES

PAR

le Dr Georges LIÉBAULT

Les végétations adénoïdes sont redevables à leur situation dans la partie supérieure du cavum d'être inaccessibles à la vision directe. Dans quelques cas rares, il est possible d'en affirmer l'existence par une rhinoscopie antérieure ; mais, outre que cette constatation nécessite des fosses nasales très perméables, on est par cette exploration mal renseigné sur le volume, les dimensions et l'importance de l'amygdale pharyngée.

En règle générale, si on veut voir les végétations, il faut avoir recours à la rhinoscopie postérieure, et c'est par un miroir réflecteur qu'on en constate la présence dans le rhino-pharynx.

Cette exploration n'est pas toujours facile et, dans certains cas, elle est même impossible : les enfants ne la laissent pas faire, soit qu'ils aient peur du miroir enfoncé dans leur cavité oro-pharyngée, soit qu'ils ne sachent pas donner à leur voile la mobilité nécessaire pour qu'il reste souple et dégage le naso-pharynx, soit que des réflexes trop marqués déterminent chez eux des contractions véliques qui empêchent d'explorer au miroir l'arrière-cavité des fosses nasales.

D'ailleurs, même avec rhinoscopie postérieure convenablement faite, on est souvent mal renseigné sur l'état de l'amygdale de Luschka. On aperçoit dans le petit miroir une masse faisant saillie à la voûte du pharynx, mais on en apprécie mal la forme, le volume et l'étendue. Parfois, il semble y avoir une hypertrophie assez considérable, on opère, et on ne ramène qu'une quantité très minime de végétations. Dans d'autres cas, au contraire, le miroir semble déceler l'existence d'une muqueuse à peine tomenteuse, et on est étonné à l'opération de la quantité de masses adénoïdes qu'on enlève. C'est parce que le miroir est un témoin infidèle : il voit de profil, en quelque sorte à jour frisant : les ombres prennent de l'importance, les inégalités de la muqueuse s'estompent parfois ; l'image est déformée en même temps qu'elle est souvent inexacte.

Cette imprécision de l'examen au miroir est la cause d'avis différents et contradictoires donnés souvent par plusieurs spécialistes très compétents sur un même malade. L'un dit : « Ce malade a des végétations. » Un autre affirme qu'il n'en a pas. Un troisième est de l'avis du premier, mais en certifiant que ces végétations sont petites et sans importance. Le malade ne sait plus à quel diagnostic ajouter foi, et dans le doute s'abstient de toute décision jusqu'au jour où un avis plus catégorique lui est donné par un quatrième confrère, qui, usant d'un mode d'examen plus précis, affirme ou nie en toute certitude l'existence des végétations : ne se fiant pas en effet à son œil mal renseigné, il appelle à son secours son index explorateur qui, en touchant le corps du délit, lui donne la certitude de son existence. Autrement dit, le ***toucher digital est, en matière de diagnostic de végétations adénoïdes, le seul mode d'examen certain.***

Il est inutile d'en donner la technique, car celle-ci est très simple et connue de tous. Disons seulement qu'en procédant avec méthode et sans brusquerie, on arrive toujours à obtenir un résultat. Grâce à ce mode d'exploration, aucun doute n'est permis : on peut affirmer de la façon la plus

(1) L. DUFOURMENTEL, Projection topographique et interprétation des céphalées d'origine naso-sinusale (*Soc de neurologie*, 6 mai 1928).

(2) A. MOULONGUET et P. COLLIN, Quelques expériences sur le rôle trophique du ganglion sphéno-palatin. *Ann. des Mal. de l'oreille*, 1929, n° 3).

(3) DUFOURMENTEL, Complic. O. R. L. de la grippe. (*Pratique médic. française*, mars 1929). — ROUGET, Ethmoïdite grippale (*Soc. d'O. R. L. des hôpitaux*, février 1929).

formelle s'il y a ou non des végétations, certifier leur siège médian, leur situation haute ou leur prédominance dans les fossettes au voisinage des orifices tubaires, indiquer leur volume, préciser leur consistance ou au contraire leur mollesse noter leur agglomération en une masse unique ou leur diffusion en un tapis plus ou moins épais, etc.

Cependant, cette manière de voir n'est pas partagée par tous, et souvent on déconseille le toucher digital pour plusieurs motifs :

1° *On le trouve brutal et douloureux*; mais *c'est un reproche excessif*. Si l'enfant est bien tenu, si on immobilise complètement sa tête, on peut introduire très facilement l'index dans la cavité buccale, doubler doucement le cap du voile du palais, et explorer le naso-pharynx sans brutalité ni douleur; tout au plus y a-t-il une sensation un peu pénible. L'important est de ne pas accrocher violemment le voile, mais d'insinuer l'extrémité digitale derrière lui jusqu'au contact des végétations.

Lorsqu'on n'a pas l'habitude du toucher naso-pharyngien ou lorsqu'on le fait sans ménagements, on retire un doigt ensanglanté, preuve d'ailleurs exigée parfois pour affirmer l'existence des végétations. En général, cela est inutile, et on doit s'efforcer, dans ce toucher explorateur et non curatif, de ne pas faire saigner l'amygdale pharyngée. Il n'est pas nécessaire, pour établir le diagnostic, de reconnaître avec le doigt tous les détails de la prolifération amygdalienne comme on le ferait pour une tumeur dont on cherche à fixer les limites, le siège d'origine et la consistance. Pourvu qu'on en ait senti l'existence, on est suffisamment renseigné ; dès qu'on l'a touchée, le but est atteint, il est donc inutile d'insister, de faire mal, et d'écraser le tissu adénoïdien.

2° *On reproche également au toucher d'être dangereux et de pouvoir infecter les végétations et les trompes d'Eustache* ; il serait en somme antichirurgical. Ici encore, rien n'est plus faux : il n'est pas plus contre-indiqué de toucher un naso-pharynx que d'explorer digitalement un rectum ou un cul-de-sac postérieur du vagin. Il suffit, dans cette exploration, de prendre les précautions habituelles de propreté et d'asepsie. De plus, il ne faut pas la faire en période inflammatoire de l'arrière-nez, en poussée de coryza, de grippe, etc. Le léger traumatisme que le toucher digital occasionne pourrait exalter la virulence de l'infection et provoquer du côté des trompes d'Eustache une infection auriculaire ascendante.

Toutefois, ce principe, qui jusqu'à ces temps derniers était considéré comme absolu, est actuellement fortement battu en brèche, depuis que des auteurs comme Robert Rendu puis Michon ont attiré notre attention sur les bienfaits du toucher digital au cours des adénoïdites subaiguës. Il est certain que les faits rapportés par ces auteurs sont intéressants ou même concluants ; cependant, *j'estime qu'il y aurait inconvénient à généraliser la méthode* : de ce que *dans certains cas bien définis* l'expression de cryptes adénoïdiennes infectées a permis l'élimination de produits septiques en rétention et l'assainissement en quelque sorte de la région, il ne s'ensuit pas que dans tous les cas d'infection naso-pharyngée le même avantage doive être attendu du toucher digital, ou que même on puisse conclure à l'innocuité de ce toucher en période inflammatoire. Il faut, à mon avis, *retenir les résultats obtenus mais continuer à mettre en garde contre le toucher digital lorsque le naso-pharynx, la gorge ou les fosses nasales sont en poussée aiguë d'infection* ; c'est une règle de prudence qu'on aurait tort de négliger.

Si le toucher digital me paraît indispensable pour faire le diagnostic clinique de végétations, j'estime qu'*il est aussi utile au cours de l'adénoïdectomie pour s'assurer que l'opération est complète* : c'est là une notion que Moure a toujours enseignée et qui me paraît avoir une utilité absolue. Quelle que soit la technique suivie, qu'on anesthésie ou non l'opéré, qu'on utilise la curette de Moure, celle de Lermoyez ou une autre, peu importe, le curettage est fait à l'aveugle, et comme il y a autant de cavités naso-pharyngiennes différentes que d'individus, il peut parfaitement, même après un curettage exécuté avec soin, persister des îlots adénoïdiens que l'instrument n'a pas touchés.

C'est pourquoi, *en fin d'opération*, lorsque l'ouvre-bouche est encore en place, *il me paraît indispensable de pratiquer toujours un toucher digital*. Cette exploration permet de se rendre compte de l'état du naso-pharynx, et si le doigt rencontre du tissu adénoïdien en certains points fréquemment négligés par la curette, en particulier la partie toute supéro-antérieure derrière le vomer ou encore les fossettes latérales, un nouveau coup d'adénotome en ces endroits permet d'achever complètement le curettage.

Tout en assurant un nettoyage plus complet du naso-pharynx, cette exploration digitale a une certaine utilité au point de vue hémorragique. Souvent l'écoulement sanguin post-opératoire, quand il se produit, est dû à un débris de végétations incomplètement enlevées : le doigt explorateur en en constatant l'existence peut supprimer ce débris et, en tout cas, la curette passée à nouveau dans le cavum fera place nette à son niveau et contribuera ainsi à prévenir l'hémorragie ultérieure.

Enfin, *après l'opération*, pour en juger les résultats, *le toucher digital est encore extrêmement utile.*

Ici, nous abordons la grosse question des végétations adénoïdes qui repoussent : un enfant a été opéré très consciencieusement, on espère de cette intervention des bienfaits magnifiques, un certain bien-être se manifeste, l'enfant respire mieux, se développe, s'enrhume moins, mais, quelques mois ou quelques années après, devant la réapparition des sympômes qui avaient nécessité la première intervention, on examine de nouveau l'enfant, on constate qu'il a des végétations, et on en conclut que celles-ci ont repoussé.

Ce raisonnement n'est pas d'une logique extrême, car pour affirmer que des végétations adénoïdes ont repoussé il faudrait avoir constaté auparavant qu'il n'y en avait plus, ce qui n'est pas le cas si, à aucun moment après l'opération, on n'a exploré le naso-pharynx et constaté qu'il était libre: *Avant donc de parler de végétations qui repoussent, il faut s'assurer qu'il n'y en avait plus.*

C'est pourquoi nous avons l'habitude, chaque fois que cela nous est possible, de contrôler dans les semaines qui suivent l'intervention, en général un mois après, l'état du naso-pharynx. Même si les parents de l'enfant opéré nous affirment que -état du petit malade s'est transformé, même si la respiration est excellente, nous faisons un nouveau toucher et nous notons ce que cette exploration nous indique, soit un pharynx propre et net, soit des parois légèrement tomenteuses, granuleuses, indiquant qu'un léger tissu adénoïdien est resté en un point quelconque de la région. Ce n'est qu'après avoir pris cette précaution et noté qu'il n'y avait plus rien dans le naso-pharynx qu'on peut, à un nouvel examen plusieurs mois ou plusieurs années après révélant encore l'existence de végétations adénoïdes, parler de récidive et de végétations qui repoussent. L'expérience nous a prouvé que dans ces conditions c'était exceptionnel.

Si, au contraire, on a constaté quelques semaines après l'intervention l'existence d'une paroi granuleuse, il n'est pas étonnant que, quelques mois plus tard, de nouveaux symptômes d'obstruction naso-pharyngée se manifestent, mais les végétations n'ont pas repoussé : elles avaient été incomplètement opérées ; après une période passagère d'amélioration, elles ont de nouveau gêné le petit malade. En somme, le toucher digital dans un certain temps après l'adénoïdectomie permet d'affirmer que les végétations ne repoussent pas si elles ont été complètement enlevées.

Par tout cet exposé, on voit l'intérêt pratique du toucher digital à propos des végétations adénoïdes. Avant l'opération, il permet à coup sûr d'en affirmer l'existence et par conséquent d'en indiquer l'ablation comme nécessaire. Pendant l'opération, il donne un renseignement exact sur la façon dont l'intervention a été pratiquée. Après l'opération, il a encore son utilité, puisqu'il permet, en trouvant le naso-pharynx libre, d'affirmer que, sauf exception dont on ne doit pas tenir compte, les végétations adénoïdes ne repousseront pas. C'est donc une pratique intéressante qu'il y a lieu de ne pas négliger et dont il faut au contraire conseiller l'emploi d'une façon régulière chaque fois qu'on veut explorer exactement l'arrière-cavité des fosses nasales.

DYSESTHÉSIE-NÉVRITE DU RAMEAU AURICULAIRE DU NERF PNEUMOGASTRIQUE

PAR

le Dr Maurice VERNET

Nous voudrions appeler l'attention sur un syndrome assez fréquent de l'oreille externe qui nous paraît avoir quelque intérêt. Il va de la dysesthésie simple à la névrite véritable, à l'algie, et certains troubles sécrétoires ou vasomoteurs du conduit auditif externe paraissent en dépendre.

Il est nécessaire, pour la clarté de la description, de rappeler les notions anatomiques essentielles sur l'innervation sensitive de l'oreille externe.

Quatre territoires sensitifs peuvent être délimités schématiquement au niveau de cet organe :

1° Une *zone antérieure*, comprenant la partie antérieure de l'hélix, le tragus, la face antéro-externe du conduit, la partie antérieure du lobule, appartient en propre au trijumeau.

C'est la zone d'anesthésie consécutive à la section du trijumeau ou gassérectomie (Krause, Frazier, Spiller, etc.).

2° Une *zone postérieure*, comprenant toute la partie postérieure de l'hélix et la partie postérieure du lobule, innervées par les branches du *plexus cervical superficiel* (section des deuxième et troisième ganglions cervicaux : Cushing).

3° Une *zone intermédiaire*, comprenant l'anthélix, l'antitragus, une partie de la conque, territoire propre aux fibres sensitives du facial issues de l'intermédiaire de Wrisberg par le *ganglion géniculé* (zone de Ramsay Hunt).

4° La *zone du rameau auriculaire du pneumo-*

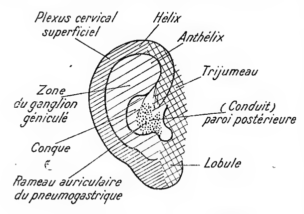
gastrique, comprenant toute la partie postéro-inférieure du conduit auditif externe, une partie de la cavité de la conque et une partie du tympan.

Ces quatre zones peuvent empiéter parfois légèrement les unes sur les autres.

Zone du rameau auriculaire du pneumogastrique. — La description la plus sommaire que l'on en puisse donner est la suivante. Au niveau du trou déchiré postérieur, cette branche naît du ganglion jugulaire du pneumogastrique (rameau de la fosse jugulaire de Cruveilhier).

Elle se porte vers l'aqueduc de Fallope, où elle rencontre le facial en lui donnant une anastomose (petit filet descendant) ; elle continue son trajet, s'engage dans un petit canal osseux (*canaliculus mastoïdeus*) qui l'amène à la base du crâne entre le conduit auditif externe et la mastoïde. Là, elle donne naissance à deux branches, l'une qui s'anastomose avec le nerf auriculaire postérieur, l'autre qui se distribue à la paroi postéro-inférieure du conduit auditif externe et à la face postérieure du pavillon.

Cette description est celle des classiques. Elle repose, en outre, sur les expériences de Sherrington chez le singe. Ce dernier a bien déterminé que a ·ne du ganglion géniculé ne comprenait



Innervation sensitive du pavillon de l'oreille.

que la conque, le sommet de l'antitragus, une partie de l'anthélix et la fosse de l'anthélix. Les observations de Ramsay Hunt et d'autres auteurs, qui tendaient à englober la zone du rameau auriculaire du vague dans celle du ganglion géniculé sous l'appellation unique du rameau sensitif du conduit auditif externe, sont loin d'être démonstratives. La lecture de certaines de ces observations montre, en effet, que certains zonas otiques furent à vrai dire des zonas du pneumogastrique, avec vésicules non seulement au niveau du conduit, mais sans doute au niveau du territoire sensitif vélo-pharyngé.

Betchov, étudiant le développement du nerf sur l'embryon de porc, revient à la description classique. Le rameau auriculaire serait une branche du pneumogastrique. Il ne contracterait avec le facial que des rapports de contiguïté s'appliquant transversalement sur son bord postérieur avant de gagner la paroi postérieure du conduit auditif.

Nos observations personnelles de certaines paralysies du pneumogastrique par lésions de la base ou de syndromes du trou déchiré postérieur nous ont permis de délimiter, comme le font les classiques, la zone d'innervation du rameau auriculaire du vague. Nous avons ainsi noté plusieurs fois l'anesthésie de cette zone, sans trouble de la sensibilité dans la zone du trijumeau en avant, et dans la zone du géniculé en arrière. La lésion, dans ces cas, siège nécessairement au-dessus du ganglion jugulaire, et ce peut être un signe utile de localisation.

Ces notions anatomiques, en nous délimitant les zones sensitives de l'oreille externe et particulièrement du conduit auditif, nous permettent de mieux interpréter les phénomènes qui se présentent en clinique à ce niveau.

Depuis longtemps, Escat a signalé, et il n'est pas de spécialiste qui ne l'ait observé, la toux auriculaire, comme signe propre d'irritabilité du pneumogastrique. Le moindre attouchement du conduit suffit à déclencher ce phénomène chez certains sujets, et cela d'un seul côté le plus souvent. Mais entre la paralysie que nous signalions précédemment, se traduisant par une anesthésie caractéristique dans le territoire d'innervation, et l'algie véritable, il y a toute une gamme de sensations, et ce sont peut-être les plus fréquentes et celles qu'il importe de mieux préciser.

La sensation la plus fréquente au niveau du conduit auditif externe est peut-être, avec la douleur, celle de démangeaison. C'est le symptôme le plus souvent incriminé par les malades. Cette sensation est inévitablement mise sur le compte d'un eczéma le plus souvent inexistant ou qui ne s'installe qu'après des grattages incessants. Ce prurit auriculaire traduit le trouble local de sensibilité cutanée. Nous le retrouvons d'ailleurs comme manifestation à distance dans certaines affections spasmodiques des voies respiratoires, comme le chatouillement du voile et du pharynx.

Tous les otologistes connaissent ces démangeaisons du conduit sans otite externe. Elles s'accompagnent parfois de sensations semblables dans la région rétro-auriculaire, où nous avons vu le rameau auriculaire du vague donner une de ses branches anastomotiques. Là, également, appa

raîtront des lésions de grattage et d'eczéma, à l'exclusion le plus souvent de la zone antérieure du pavillon, qui n'a pas la même innervation.

La sensation prurigineuse peut être vive, irrésistible et aller jusqu'à la douleur. Le point de départ de la dysesthésie ou otalgie peut d'ailleurs être à distance.

Certains malades éprouvent dans cette même zone de la paroi postéro-inférieure du conduit l'impression de corps étranger, de coton, de titillement, de piqûre parfois. Nous retrouvons cette impression de corps étranger dans les autres dysesthésies du pneumogastrique, au niveau des rameaux pharyngiens par exemple. La distension du conduit ou le passage du porte-coton font disparaître momentanément la sensation anormale. Il s'agit là d'un phénomène analogue à celui que nous avons signalé dans les dysesthésies du rameau pharyngien du pneumogastrique, où la déglutition du bol alimentaire soulage le malade, la déglutition à vide faisant apparaître au contraire la douleur.

Dans certaines otalgies que l'otologiste est appelé à voir et qui paraissent n'avoir aucune cause à distance, on ne trouve localement aucun phénomène inflammatoire. Il s'agit alors d'algie proprement dite ou essentielle du rameau auriculaire.

J'ai eu l'occasion d'observer deux zonas du pneumogastrique, intéressant le rameau pharyngien de ce nerf, c'est-à-dire la partie du voile et du pharynx qu'il innerve, et le rameau auriculaire, dans la zone délimitée ci-dessus.

Le champ des vésicules était différent de celui du zona géniculé de Ramsay Hunt. Les malades qui en furent atteints présentèrent des douleurs vives consécutives dans tout ce territoire sensitif du vague (douleurs spontanées et douleurs provoquées à l'occasion du moindre examen). Entre cette algie à type paroxystique auriculo-pharyngée et l'otalgie grippale ou rhumatismale, il y a beaucoup de caractères communs. Il y a enfin le malade présentant une simple hyperexcitabilité unilatérale du pneumogastrique que dénonce le réflexe de toux à l'introduction de l'otoscope.

A côté du trouble sensitif et en dépendant directement, un signe est caractéristique de ces dysesthésies, c'est le trouble sécrétoire.

Ici, comme dans toutes les autres dysesthésies du vague, que ce soit au niveau des rameaux pharyngien et laryngé supérieur, ou au niveau des branches broncho-pulmonaires ou gastriques, le premier effet de l'altération sensitive est de déterminer un trouble sécrétoire dans la zone correspondante. L'excitation sensitive est facteur d'hypersécrétion ; la paralysie sensitive semble déterminer au contraire de la sécheresse.

Au niveau du conduit auditif, dans le cas de dysesthésie paralytique, on voit le prurit ou la sensation de corps étranger être suivis souvent de desquamation épidermique et de débris épidermiques avec tendances eczémateuses ; dans les cas d'excitation exagérée, c'est la formation abondante de cérumen qui se manifeste. Les otologistes remarquent que beaucoup de leurs malades présentent fréquemment du même côté le même excès de sécrétion, alors que l'autre oreille est parfaitement sèche et nette.

Si la constatation de troubles anesthésiques dans la zone du rameau auriculaire du pneumogastrique n'a qu'un intérêt diagnostique dans les paralysies des nerfs craniens, intérêt d'ailleurs appréciable pour un diagnostic de localisation, l'étude clinique des dysesthésies présente quelques particularités qu'il était bon de signaler.

Dans quelle mesure pouvons-nous agir sur ces troubles d'excitabilité? Par le traitement général qui s'adresse à l'excitabilité du vague et du sympathique, mais cela dans la mesure des indications générales et en considération de l'intensité de l'algie ou de la dysesthésie. Par le traitement local enfin, en utilisant l'action de certaines substances sur les terminaisons sensitives. A ce point de vue, nous avons obtenu quelques résultats avec l'instillation dans l'oreille de jaborandi dont Vulpian a montré l'action locale très remarquable sur les terminaisons du pneumogastrique et qui a un effet si heureux en instillations nasales dans l'ozène et parfois dans le coryza spasmodique.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La carence sérologique au cours de certaines syphilis secondaires.

S'il est de règle qu'au cours de la syphilis secondaire, les séro-réactions soient complètement positives et d'une utilité considérable pour confirmer le diagnostic clinique, il est pourtant des cas tout à fait exceptionnels, dit Y. Bureau dans une thèse récente (un volume 112 pages, *A. Legrand* édit., Paris, 1929), dans lesquel la réaction de Wassermann et les réactions associées peuvent être négatives au cours de syphilis certaines, florides et contagieuses. Il s'agit rarement de malades vierges de tout traitement, mais habituellement de syphilis rebelles ou de lésions récidivantes chez des malades traités. Les lésions cliniques, généralement régulières, peuvent prendre parfois un aspect ulcéreux ; il peut être impossible d'y déceler le tréponème ; exceptionnellement il s'agit de syphilis malignes précoces dans lesquelles le Wasserman est simplement retardé. Parfois il s'agit d'accidents uniques, chancriformes, dont le diagnostic offre alors la plus grande difficulté avec le chancre de réinfection. Une thérapeutique judicieuse. arsenicale chez les

malades vierges de tout traitement, bismuthique ou mercurielle chez les arséno-résistants, amène la guérison des lésions et dans les trois quarts des cas active la sérologie qui devient positive. Il ne semble pas que cette latence sérologique soit due à un tréponème spécial, car l'examen des conjoints a montré dans tous les cas que, chez ceux-ci, les réactions étaient positives ; la cause semble être plutôt le terrain : en effet, bien que les recherches actuelles aient montré que la réaction de Wassermann ne doit pas être considérée comme une réaction d'immunité, il semble que l'absence de modifications sérologiques chez certains sujets coïncide avec un état de moindre résistance des humeurs, puisque l'application d'une thérapeutique agissante, en guérissant les lésions, provoque chez ces malades dans les trois quarts des cas l'activation des séro-réactions qui deviennent presque instantanément positives. Il semble donc qu'il ne faille pas attribuer une valeur trop exclusive aux séro-réactions pour juger du degré d'une infection syphilitique, et qu'en cas de désaccord entre le laboratoire et la clinique, ce soient les renseignements fournis par cette dernière qui aient le plus de valeur.

JEAN LEREBOULLET.

Diagnostic de la persistance du canal artériel de Botal.

Dans un important travail, G. DOMINICI et A. PERRERO (*Minerva medica*, 14 juillet 1929) rapportent un cas très pur de persistance du canal artériel et discutent la valeur diagnostique et la pathogénie des divers éléments du tableau clinique présenté par la malade. Il s'agissait d'une malade de trente ans dans les antécédents héréditaires et collatéraux de laquelle on ne relevait aucune trace de cardiopathie congénitale ou de toute autre malformation, ni aucune cause infectieuse et toxique pouvant être invoquée. Elle-même n'avait jamais présenté pendant longtemps aucun trouble cardiaque (ni cyanose, ni dyspnée, ni hémorragies) ; seul son développement somatique était un peu déficient ; ce n'est que depuis trois ou quatre ans qu'elle se plaignait par moments d'un peu de dyspnée d'effort. A l'examen, un premier signe de grande valeur était une zone de submatité en ruban à gauche du manubrium, à la hauteur du deuxième espace ; cette submatité, à laquelle correspondait une ombre radiologique, l'auteur l'attribue à la distension à chaque systole du canal de Botal et de l'artère pulmonaire par une onde sanguine d'origine aortique. Le même mécanisme explique un second signe cardinal, le souffle systolique, fort, rude, holosystolique le plus souvent, ne débutant dans quelques cas qu'un peu après le début de la systole, et à maximum dans le deuxième espace gauche, à un centimètre du rebord sternal. Ce souffle ne finit pas à la systole, mais se prolonge, affaibli, pendant la première moitié de la diastole ; ce fait serait dû à une vibration de l'artère pulmonaire dilatée produite par l'onde sanguine qui a frappé ses parois ; ce souffle diastolique est nettement limité au foyer susdit et ne se propage pour ainsi dire pas, sauf dans une étroite zone située dans la région interscapulo-vertébrale au niveau de la quatrième vertèbre dorsale. Un frémissement manifeste au palper le souffle systolique. Ces signes sont parfois sujets à variations ; la propagation du souffle à la carotide gauche, habituellement observée, peut être un élément utile au diagnostic ; on constate souvent aussi une accentuation du deuxième bruit pulmonaire. Un signe vasculaire périphérique important est l'inégalité des pouls radiaux, le droit étant plus fort que le gauche. L'auteur n'a pas observé de modifications notables des tracés phlébographiques ou électrocardiographiques. Par contre, l'orthodiagramme donne des résultats précieux : ventricule gauche normal, forte saillie de l'arc pulmonaire, battements violents de cet arc qui, fait important, ne coïncident pas exactement avec les contractions ventriculaires et le choc de la pointe. La transparence pulmonaire est normale, mais les hiles sont chargés et parfois pulsatiles. Tous ces signes permettent à un observateur attentif de faire le diagnostic et d'éviter de confondre l'affection avec le rétrécissement ou la dilatation de l'artère pulmonaire, l'anévrysme de l'aorte ou de l'artère pulmonaire, la sclérose de l'artère pulmonaire... Quant à la pathogénie de l'affection, vouloir la rechercher serait, dit l'auteur, soulever tout le problème si complexe du développement de l'être.

JEAN LEREBOULLET.

Encéphalite péri-axiale diffuse de Schilder.

La maladie de Schilder est caractérisée surtout par un tableau anatomo-pathologique : larges aires de destruction myélinique dans la substance blanche centrale des hémisphères, séparées du cortex par une zone intacte de substance blanche, lymphocytose et plasmocytose périvasculaire, symétrie des lésions, apparition secondaire dans les cas chroniques de phénomènes de sclérose disséminée. Le tableau clinique en est au contraire extrêmement polymorphe. F.-R. FORD et S.-H. BUMSTEAD (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, juin 1929) en rapportent deux cas. Le premier eut une allure aiguë et se termina en six semaines par la mort avec un tableau d'hypertension intracranienne. Les lésions anatomiques étaient atypiques, en ce sens que les altérations n'étaient pas continues et étaient groupées en quatre foyers discrets. Le second cas était presque typique au point de vue anatomique, mais son tableau clinique était un exemple du polymorphisme de l'affection. Il s'agissait d'un enfant qui présenta deux ictus successifs de paralysie et de perte de connaissance dans un cas ; chaque fois on observa une amélioration assez rapide avec guérison apparente quoique incomplète ; l'enfant mourut à la suite d'une intervention chirurgicale. C'est, dit l'auteur, le premier cas où l'on ait observé cette allure apoplectiforme.

JEAN LEREBOULLET.

Syndromes striés et surmenage musculaire. Le problème des lésions secondes.

Pour FROMENT, RAVAULT et DECHAUME (*Journal de médecine de Lyon*, 20 juin 1929) il y a dans l'hypertonie extrapyramidale fatigue et surmenage musculaire. L'étude du coefficient de Maillart-Lauzenberg et du métabolisme basal tend à le prouver. L'exagération du travail musculaire, en provoquant l'accumulation de déchets dans l'organisme, pourrait expliquer certaines particularités rencontrées chez ces malades, véritables lésions secondes : amaigrissement extrême, décalcification, moindre résistance aux infections, sénilisation précoce, cachexie. Certaines lésions du foie observées dans les syndromes striés pourraient être considérées comme effet second et lésions de surmenage.

S. VIALARD.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 9174-29. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES FISTULES DUODÉNALES ANTÉRIEURES ET DE LEUR TRAITEMENT

PAR

M. PATEL et F. CARCASSONNE

Professeur à la Faculté, Chirurgien des hôpitaux — Interne des hôpitaux

de Lyon

La fistule duodénale est une des complications redoutables des interventions portant sur la partie haute de l'intestin. Elle est heureusement assez rare. Mais, avec la fréquence plus grande des résections gastriques et duodénales, elle se voit cependant plus souvent chez les opérés. Moins grave peut-être chez les jeunes, elle affecte, chez les individus plus âgés, une évolution fatale dans la plupart des cas.

En 1923, Cameron réunissait dans la littérature 29 cas de fistules duodénales dont il discutait l'étiologie et dont il faisait ressortir la gravité. La mortalité pour ces cas était de 43 p. 100. Colp la même année, dans une étude très complète de la question, en publiait 61 cas avec 51 p. 100 de mortalité. Rigby, à propos de sept cas nouveaux, reprenait en 1924 la statistique de Cameron et donnait un pourcentage de morts de 45 p. 100 environ. C'est dire la gravité même d'une telle complication qui, peu fréquente cependant (vu le nombre d'interventions pratiquées tous les jours sur ces régions), semble, dans bien des cas, au-dessus des limites de toute chirurgie.

C'est le plus souvent, avons-nous dit, à la suite d'intervention au niveau du carrefour digestif sous-hépatique, que se produit la fistulisation. Avec Colp nous distinguerons deux formes anatomiques bien différentes :

a. Les unes, que nous avons pour but d'étudier, sont situées en avant et siègent sur la portion péritonéale du duodénum ;

b. Les autres, au contraire, sont rétropéritonéales, succédant le plus souvent à des néphrectomies ou à des plaies de l'intestin par arme à feu ou par arme blanche.

La grande cause des fistules antérieures péritonéales du duodénum reste la *cholécystectomie* et la *cholécysto-entérostomie.* 37 p. 100 des fistulisations de la partie haute de l'intestin grêle se voient après une intervention sur le carrefour biliodigestif. Rigby rapporte les observations de sept fistules compliquant les interventions sur les voies biliaires. Le premier cas opéré par Berg était survenu aussi après une cholécysto-entérostomie.

Les interventions directes sur l'estomac donnent plus rarement des fistules. Colp en cite, sur 61 cas, 6 observations succédant à une résection gastrique.

Ce sont surtout les interventions pratiquées sur le duodénum (et l'ulcère en est la cause habituelle) qui donnent un large pourcentage de fistules. On le conçoit aisément, car sur un intestin induré et cependant friable, dans un milieu infecté tel que celui qui accompagne l'ulcère du duodénum, avec un péritoine friable et difficile à ramener en avant et surtout en arrière de la plaie opératoire, la suture la plus soigneuse, la mieux faite, a toutes les chances de ne pas tenir. On peut même se demander comment la fistulisation ne se produit pas plus souvent après de telles interventions. Colp, sur 61 fistules rapportées, a retrouvé l'ulcère du duodénum comme cause première de 14 fistules duodénales. Rigby en signale 8 cas.

Ajoutons que la fistulisation est fréquemment signalée après les néphrectomies (17 p. 100 des cas publiés) ; après un traumatisme direct ayant intéressé l'intestin (10 p. 100) ; enfin quelques rares cas de fistules sont apparus au cours de l'évolution de la tuberculose intestinale ou d'une néoplasie pancréatique.

Localisée au niveau du duodénum, la fistule se présente dans des conditions bien différentes suivant les cas.

Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, dans les fistules consécutives à des interventions sur la vésicule biliaire, l'orifice est petit, punctiforme, laissant s'écouler généralement d'une façon continue, plus rarement par intermittence, un liquide duodénal peu abondant. Cette fistule n'est pas grave. Elle n'influence que peu l'état général du malade. Elle peut persister cependant et entraîner par la suite des troubles plus importants.

Les *fistules larges* sont celles que l'on voit surtout après les résections intestinales. Elles sont d'un pronostic très mauvais. Ordinairement le malade meurt dans les deux ou trois jours : la mort survenant par épuisement, émaciation et péritonite, tandis que, sous l'action énergique du suc intestinal, les tissus avoisinants sont digérés. Ce sont ces fistules dont le traitement est particulièrement intéressant à étudier. Elles siègent en effet sur une des parties de l'intestin les plus difficiles à aborder au point de vue chirurgical. Fixé à la paroi abdominale postérieure d'une façon étroite, de mobilisation difficile mais possible, le duodénum à ce niveau est recouvert d'une séreuse péritonéale particulièrement mince et friable, ce qui semble être surtout une des causes de la déficience des sutures faites à ce niveau. Alors que sur les autres parties de l'intestin,

le péritoine rapidement s'accole, se cicatrise et protège les sutures, ici au contraire la séreuse manque en arrière et ceci laisse prévoir toute la difficulté de l'action chirurgicale effective dans le traitement de ces fistules. Par elles, en outre, s'écoule un liquide intestinal qui, pour être de réaction alcaline, n'en contient pas moins des diastases énergiques qui irritent les tissus, les digèrent en quelque sorte sur place, s'insinuant par les plus petits orifices, les élargissant, disloquant les surfaces accolées et réunies par les sutures, et venant compliquer encore, par les germes infectieux qu'il contient, le pronostic déjà grave d'une telle lésion.

Quatre à cinq jours après l'intervention, une dizaine de jours parfois, plus rarement un mois après, la fistule apparaît avec son cortège habituel de signes généraux et locaux. On connaît l'effet du suc intestinal sur la peau et les tissus de voisinage : très rapidement, l'orifice fistuleux externe est caractéristique avec ses bords décollés, cette surface cutanée, rouge, ulcérée, saignotante, douloureuse, digérée en quelque sorte par ce mélange de liquide intestinal, de bile et de suc pancréatique. La quantité est d'ailleurs très variable. Alors que les petites fistules ne donnent qu'une quantité insignifiante de liquide intestinal qui souille un pansement de vingt-quatre heures, les fistules de quelque importance laissent échapper des flots de liquide. Le pansement, sans cesse renouvelé, est sans cesse mouillé et l'écoulement augmente avec l'alimentation et la boisson. L'état général du malade soumis à une telle perte de matériaux est, on le conçoit, rapidement précaire, et l'état de cachexie croissante dépend de la grandeur de l'orifice de la fistule et de la quantité de liquide éliminé.

Aussi le traitement de la fistule duodénale va être dominé par différentes notions.

Les unes, purement anatomiques, dépendent du péritoine duodénal, mauvais matériel de suture ;

Les autres, physiologiques, se rapportent au pouvoir digestif intense du suc intestinal ;

Les dernières, cliniques dépendent de l'état de cachexie rapide, marquée dont souffrent les malades et qui semble contre-indiquer toute intervention chirurgicale.

C'est pourquoi on voit appliquer, suivant les cas, tantôt un traitement purement médical, tantôt un traitement chirurgical.

1° **Traitement médical.** — Le *traitement médical* a été celui employé uniquement autrefois. La fistule duodénale établie, on s'est contenté pendant longtemps de partiquer des pansements fréquents et d'enduire la surface cutanée périfistuleuse de corps gras (beurre et graisses, pommade à l'oxyde de zinc). La guérison a pu s'observer dans bien des cas. Il s'agissait alors, semble-t-il, de fistules petites à trajet sinueux qui se sont bouchées spontanément, la peau étant préservée de toute digestion par un corps gras sur lequel agissait le suc intestinal. L'état général étant peu touché, le malade récupérait en peu de temps ses forces et pouvait lutter contre la déperdition de suc digestif par la fistule. Potter, en 1927, se basant sur l'alcalinité du suc intestinal, eut l'idée de la neutraliser avec une solution d'acide chlorhydrique à 10 p. 100 et d'appliquer autour de la fistule une pâte composée d'extrait de viande de bœuf et d'huile d'olive. Le pansement était fait toutes les deux heures, une mèche de gaz imbibée d'acide placée dans la fistule et le pourtour entouré de cette pâte que le suc intestinal digérait rapidement. En un mois, cette fistule fut complètement guérie, quoiqu'il se soit agi d'une fistule large donnant abondamment. Pour lutter d'une façon plus efficace contre les effets des sucs digestifs, Cameron a imaginé d'appliquer à ces fistules l'aspiration continue. Un drain en caoutchouc est placé dans l'orifice de la fistule assez profondément enfoncé. Il est réuni par une tubulure à une pompe à eau qui fonctionne continuellement. On voit d'emblée tout le côté purement théorique de cette méthode. Son utilisation pratique paraît peu facile, d'autant plus que la mise en place d'un drain dans le trajet de fistule n'est pas toujours très facile, surtout s'il s'agit de le maintenir. Aussi la méthode a-t-elle été rarement appliquée. L'irrigation continue préconisée par certains ne semble pas devoir protéger d'une façon efficace la peau des effets néfastes de la digestion.

Ces méthodes, d'ailleurs, n'influencent en rien la quantité et la qualité du suc sécrété.

A cette action passive et purement externe (qu'il est bon d'appliquer en même temps que tout autre traitement), d'autres auteurs ont adjoint une thérapeutique plus active.

C'est ainsi qu'on a évité d'alimenter ces malades par la bouche et surtout de les faire boire. De cette façon était empêché le passage d'une assez grande quantité de liquide et de solide par l'orifice de fistule. La sécrétion du suc était en outre, de ce seul fait, diminuée. C'est à cette sécrétion même que l'on s'est attaqué ensuite en donnant au malade des alcalins à petites doses répétées afin de neutraliser l'acidité gastrique. L'atropine, en injection sous-cutanée, en pilules, a pu être administrée dans le but d'agir sur le système sécrétoire, et les auteurs américains ont même préconisé l'ingestion d'huile minérale, à doses répétées,

afin d'agir non seulement sur la sécrétion intestinale, mais encore sur la nature même de cette sécrétion. Lafourcade a publié l'observation d'un malade guéri d'une fistule duodénale importante par des injections répétées d'insuline qui semblent agir en modifiant sa sécrétion sur le pancréas digestif.

Tous ces traitements, nous y insistons, sont favorisés par la non-ingestion d'aliments et de boissons, par des injections sous-cutanées de sérum artificiel ou par l'établissement d'un goutte-à-goutte rectal de sérum glucosé.

Mais la dénutrition intense des malades, la déperdition énorme de matériaux par la fistule, la déshydratation importante ont poussé certains auteurs à essayer de nourrir les malades par le trajet de la fistule, et à récupérer à ce niveau les liquides que, par aspiration, on a dû recueillir pour protéger les tissus. C'est ainsi que Max Einhorn en 1920 a pu rapporter l'observation d'une fistule complètement asséchée grâce à la mise en place d'un tube duodénal permettant l'alimentation jéjunale.

Kœhler en 1925, Eliot en 1927 ont proposé à l'installation d'un tube en T dans l'intestin par l'orifice de fistule, la portion verticale du T passant à travers celui-ci. Les ondes péristaltiques intestinales maintiennent le tube dans la lumière, au contact même des parois de l'intestin, et favorisent ainsi la fermeture de l'orifice de la fistule. L'alimentation peut être reprise de cette façon.

Mais, il faut bien le dire, ces méthodes ne peuvent être appliquées que dans les cas de fistules d'importance moyenne, à trajet réduit et direct. Elles ont un intérêt certain, car elles permettent de redonner des forces au malade, en l'alimentant et en évitant une trop grande déperdition de suc intestinal. Elles peuvent toujours être appliquées, et les observations allemandes et américaines en font foi, quelquefois avec succès quand le malade est trop faible pour supporter une intervention chirugicale et voué à une mort certaine à la suite de cette grave complication.

2° Traitement chirurgical. — A côté de ces méthodes non sanglantes de traitement, la *chirurgie* peut, pour ces malades, toute une série d'interventions qu'il nous faut maintenant passer en revue.

Berg le premier suggéra que la meilleure conduite à tenir en présence d'une fistule duodénale était la gastro-entérostomie postérieure avec ou sans occlusion du pylore. Les premières opérations tentées furent loin de donner les succès attendus, et quoique l'opération fût parfaitement réglée, Berg ne put enregistrer dans ses deux premiers cas opérés que deux échecs complets. L'état de dénutrition du malade semble trop avancé pour permettre la plupart du temps une opération aussi shockante que celle-ci.

Aussi certains chirurgiens se sont-ils contentés de pratiquer une suture du duodénum. Elle est, semble-t-il, difficile et vouée à un échec complet. Maye en rapporte cependant un cas de guérison. Mais la plupart des auteurs semblent la rejeter, surtout si elle est isolée. Les manipulations sont dangereuses dans un milieu relativement infecté. Les adhérences entraînent une mise à jour difficile, et l'intervention de ce fait se trouve compliquée. L'état d'inflammation du duodénum laisse prévoir que la suture ne sera pas efficace et qu'elle lâchera fatalement sous l'action du suc intestinal.

On a alors complété la suture par une gastro-entérostomie (Deaver), d'abord sans exclusion du pylore, puis avec exclusion. Mais encore ici cette opération est toute théorique. Comment faire supporter au malade les risques d'une telle intervention, alors que son état général est si précaire, la cachexie si avancée, et la dénutrition si intense? Les résultats sont là pour montrer les dangers inhérents à une telle intervention.

Mais, à côté de ces opérations longues et shockantes, qui se font dans un milieu infecté en pleine zone d'adhérences, il est une intervention, plus simple, plus rapide, déjà employée depuis longtemps et qui semble avoir donné entre les mains des différents opérateurs de très bons résultats : c'est la *jéjunostomie*. Pannet en 1914 la préconisait déjà suivant la méthode de Witzel. Mac Guire l'a employée avec succès et avec lui bon nombre de chirurgiens. Cette jéjunostomie doit être faite, la plupart des auteurs y insistent, assez loin de l'angle duodéno-jéjunal. Elle permet une alimentation rapide. Erdmann a même pratiqué avec succès la réintroduction des liquides intestinaux s'écoulant par l'orifice de la fistule duodénale, luttant ainsi contre la déshydratation intense grâce à l'orifice de la jéjunostomie. Mais l'intérêt principal de cette opération, c'est sa rapidité, sa facilité. Ces deux facteurs font ses succès, et c'est elle qu'actuellement la plupart des auteurs semblent devoir préconiser dans les cas vraiment désespérés de fistules duodénales à pronostic rapidement fatal.

Quelle est la valeur respective de ces différentes opérations quant à leurs résultats?

Dans l'ensemble, les chiffres rapportés par Colp semblent être ceux donnés par tous les chirurgiens. Sur 36 cas non opérés, la mortalité a été de 47 p. 100 et sur 25 cas opérés de 54 p. 100. La gastro-entéro-anastomose avec exclusion du pylore donne 85 p. 100 de mortalité. La jéjuno-

stomie, faite avec plus de fréquence, a malgré tout 45 p. 100 de terminaisons fatales. Si l'on entre dans le détail, la suture duodénale avec exclusion du pylore a donné à Colp 2 échecs sur 2 cas opérés, et dans les différentes statistiques (Rigby, Cameron) on ne note que 3 succès définitifs sur 10 cas rapportés.

La gastro-entérostomie isolée avec exclusion du pylore a donné à Rigby 2 morts sur 6 cas rapportés. La jéjunostomie dans la même nomenclature donne 2 morts sur 5 cas.

Ainsi l'intervention chirurgicale semble comporter une mortalité élevée, plus grande peut-être que le traitement purement médical. Mais il faut bien dire qu'il ne s'adresse qu'à des fistules rebelles, larges, non améliorables par l'expectative et une thérapeutique médicale. Ces interventions, nous l'avons dit, se font sur un terrain peu favorable, parmi toutes sortes d'écueils, qui expliquent suffisamment les échecs. Discuter la conduite à tenir dans ces conditions, en face d'une fistule duodénale, est chose difficile et qu'il importe de préciser.

3° **Indurations thérapeutiques.** — Le plus souvent on est en présence de deux catégories de fistules différentes.

Chez une première série de malades, il s'agit de petites fistules duodénales qui n'entraînent que peu de troubles dans l'état général. Elles donnent peu et le liquide intestinal, peu abondant ne suffit pas à digérer la peau à la périphérie. Dans ces cas l'hésitation n'est pas possible. Le traitement médical seul s'impose avec les soins habituels d'hygiène de la peau par application de corps gras sur la surface cutanée, avec l'ingestion d'huile minérale, ou les injections d'insuline préconisées par Lafourcade. Si la fistule persiste longtemps, si elle n'a aucune tendance à l'amélioration, alors seulement peut-on proposer la suture du duodénum, non pas isolée, mais avec exclusion du pylore et gastro-entérostomie complémentaire ; ou bien si la fistule est très petite et coule par intermittences, la simple jéjunostomie suivant la méthode préconisée par Berg. L'opération s'effectuant chez un sujet plus fort, dans des conditions d'aspsie parfaite, a toutes les chances d'être satisfaisante.

Chez d'autres malades, la fistule est large. Le liquide s'écoule à flots et la dénutrition est rapide ; en quelques heures, le facies du malade porte la marque de l'atteinte profonde de l'état général. Que faire devant ces cas-là? Doit-on intervenir précocement, comme le préconise Colp, ou bien faut-il, comme le dit Rigby et d'autres, attendre, ne pas se presser, instituer un traitement médical et voir l'état général du malade se remonter?

Attendre, c'est compliquer d'heure en heure l'état du malade et le rendre peut-être moins apte à supporter une intervention. Se hâter d'intervenir, c'est vouer bien souvent le malade à la mort. Si l'état n'est pas trop précaire, la jéjunostomie, sous anesthésie locale est une bonne opération. Le shock est réduit au minimum. La nutrition du malade est facilitée et, en appliquant l'aspiration du liquide duodénal par la fistule, sa réinjection par l'orifice de jéjunostomie, on peut obtenir très rapidement une amélioration qui se maintiendra et permettra de sauver bon nombre de malades. Mais dans les cas très graves, où la cachexie est intense, où la fièvre qui monte ne laisse prévoir qu'une issue fatale, la jéjunostomie elle-même n'est pas applicable ; et c'est alors qu'il faut en venir au traitement purement médical : tout acte chirurgical ne pouvant plus être supporté par le malade. Nous avons eu l'occasion d'observer un cas particulièrement grave de fistule duodénale, large, importante, ayant entraîné un tel état de cachexie en quarante-huit heures que toute intervention semblait devoir être néfaste. Nous avons appliqué chez lui un traitement particulier qui, dans ce cas désespéré, nous a donné un résultat surprenant. Nous inspirant de l'action frénosécrétoire du chlorure de calcium, nous avons donné à ce malade, par la bouche, et par jour à doses fractionnées, une potion contenant 12 grammes de *chlorure de calcium*. Nous avons adjoint à cette médication des injections intramusculaires de 15 unités quotidiennes d'insuline. En un mois, le malade, dont on lira l'observation ci-dessous, était complètement guéri et sa fistule cicatrisée. Et il s'agissait, précisons-le, d'une fistule large, à écoulement très abondant et très actif. Ainsi le traitement médical peut apporter une aide efficace dans la thérapeutique de cette affection.

Mais il n'en reste pas moins vrai que la fistule duodénale constitue une complication redoutable qu'il faut par tous les moyens éviter. Il n'y a cependant aucun traitement préventif de ces fistules. Ne pas mettre de drains après une résection gastrique est une mesure de prudence ; s'abstenir de pratiquer des résections pyloro-gastriques laissant libre un gros moignon duodénal (Billroth) est une bonne chose ; faire les sutures à la soie pour assurer la solidité de l'accolement et à trois plans pour les rendre étanches ne suffit souvent pas. Le duodénum a un mauvais péritoine, une séreuse incomplète. Ce fait est d'importance. A lui seul il domine toute la question des fistules duodénales et dans leur formation, et dans leur thérapeutique chirurgicale.

Observation. — P... K..., sujet russe, âgé de vingt-neuf ans, entre à l'hôpital pour phénomènes douloureux à localisation gastrique survenant après les repas.

L'interrogatoire ne permet de retrouver dans ses antécédents aucun phénomène particulier digne d'attirer l'attention.

L'affection actuelle a débuté il y a environ quatre ans, et s'est manifestée, à ce moment, par des douleurs à siège épigastrique, survenant deux heures après les repas. Ces douleurs à siège fixe, bien localisées par le malade, s'irradiaient souvent dans l'hypocondre droit. L'horaire de ces douleurs était fixe : elles survenaient vers 15 heures ou vers 21 heures et persistaient pendant une heure. A maintes reprises des vomissements bilieux, parfois alimentaires, les ont accompagnées, calmant par leur apparition la crise douloureuse. Les phénomènes douloureux étaient à cette époque quotidiens et survenaient par périodes de quinze à vingt jours, séparées par une à deux semaines d'accalmie.

A deux ou trois reprises le malade a eu des vomissements sanglants.

Depuis un an le tableau s'est sensiblement aggravé. Les crises douloureuses sont devenues plus fréquentes, à intervalles plus rapprochés. Elles ont augmenté d'intensité, survenant deux fois par jour. Les vomissements, jusqu'alors très rares, sont devenus quotidiens et dans ces derniers mois se sont produits même trois fois par jour. Le malade, qui craint ces crises, a restreint son alimentation, et son amaigrissement de ce fait est considérable (7 kilos en trois mois). Le malade se décide à rentrer à l'hôpital le 14 novembre 1928.

L'examen du malade révèle d'emblée son amaigrissement. Son abdomen est souple, avec un point douloureux épigastrique immédiatement au-dessous et l'appendice xiphoïde. La palpation profonde ne permet de retrouver aucune tumeur. Le foie est légèrement augmenté de volume. La rate n'est pas perçue.

Une radioscopie est pratiquée le 24 novembre 1928. La baryte est prise à deux heures du matin ; à dix heures l'estomac est complètement vide de son contenu. A la partie supérieure de la petite courbure on note une image lacunaire fixe à laquelle succède au-dessous une image de rigidité segmentaire. La douleur est nettement localisée au niveau de la lacune.

Un Weber pratiqué est resté à plusieurs reprises négatif.

Le chimisme gastrique a donné les résultats suivants :

HCl libre	0,75 p. 100
HCl faiblement combiné	0,50 p. 100
Acidité totale	1,70 p. 100
Acide lactique	présence.

L'intervention est décidée et pratiquée le 5 décembre 1928 sons anesthésie générale à l'éther.

La laparotomie sus-ombilicale médiane permet de découvrir d'emblée une induration volumineuse occupant la première portion du duodénum au niveau de sa face postérieure. Il s'agit d'un ulcère. Sur la face antérieure de la première portion existent des adhérences épiploïques.

Étant donné le jeune âge du sujet, la gravité des accidents occasionnés par l'ulcus, on décide une résection.

a. Gastro-entérostomie au bouton transméso-colique ;

b. Section de la tranche gastrique à quelques centimètres du pylore. Suture de l'estomac en trois plans (muqueux, total, séro-séreux). Ligature de la coronaire stomachique et de la gastro-épiploïque

c. Section de la tranche duodénale, fermeture en deux plans. Ligature de la pylorique et de la branche duodénale de la gastro-duodénale ;

d. Fermeture totale de la paroi.

A noter qu'en relevant la paroi postérieure de la première portion, le péritoine postérieur s'est déchiré.

Examen de la pièce. — On constate une toute petite ulcération siégeant sur le bord externe de la première portion duodénale, avec un épaississement périphérique considérable. La lésion ne paraît pas néoplasique, mais est en imminence de perforation.

Suites opératoires. — Le cinquième jour après l'intervention le malade voit sa température monter à 40°. Il se met à tousser. Son pouls s'accélère à 130. L'état général très inquiétant devient de plus en plus mauvais ; on pense à des phénomènes pulmonaires massifs postopératoires. Une thérapeutique active (huile camphrée, adrénaline à hautes doses, sérum artificiel, alcool semble surmonter lentement tous les dangers. Le 16 décembre 1928 (onze jours après l'intervention), on constate la présence d'un énorme hématome suppuré sous-cutané. L'ouverture de cet hématome s'accompagne d'un écoulement abondant de liquide duodénal. Une fistule duodénale s'installe. Elle est très importante. Par la large plaie abdominale on aperçoit l'orifice duodénal béant. L'écoulement liquide est très abondant. Le pansement changé toutes les heures est complètement transpercé chaque fois. La paroi entière est digérée. L'état général est très altéré et, en quarante-huit heures, la cachexie est devenue effrayante. Il n'y a pas de température (37°,8). mais le malade vomit sans arrêt. On a l'impression que le malade, malgré huile camphrée, caféine, ne pourrait supporter aucun transport, encore moins la moindre intervention.

On décide alors de donner au malade une potion contenant 12 grammes de chlorure de calcium. En même temps on suspend toute alimentation et on hydrate largement le malade par des injections sous-cutanées et rectales de sérum artificiel simple et glucosé. Les bords de la plaie sont largement enduits de pommade double à l'oxyde de zinc. Le pansement et l'application de pommade sont renouvelés presque toutes les heures.

Quarante-huit heures après l'installation de cette thérapeutique, la fistule donne moins. Le pansement n'est plus changé que toutes les quatre heures. On réalimente le malade par des repas petits, fractionnés, répétés. On adjoint au chlorure de calcium des injections intramusculaires quotidiennes de 15 unités d'insuline. Très rapidement, l'état général est transformé, et, en quinze jours, la fistule est complètement tarie.

Le 9 janvier on cesse le traitement chlorure de calcium-insuline. Le lendemain le pansement est à nouvau souillé légèrement par un écoulement peu abondant, mais indéniable. Quarante-huit heures après on redonne au malade son traitement : l'écoulement tarit dans les jours suivants.

Le 28 janvier 1929 la plaie abdominale est cicatrisée ; le malade reprend ses forces, peut se lever.

Le 11 mars 1929 le malade est revu en excellente santé ; il a grossi de 7 kilogrammes et ne souffre plus.

Bibliographie. — Ahrens, Traitement des fistules du duodénum et de la partie haute du grêle (*Zentralblatt, fur Chirurgie*, Leipzig, t. LII, nº 34, 22 août 1925).

Cameron, Traitement de la fistule duodénale (*Surg. Gynec. and Obstetrics*, Chicago, vol. XXXVII, nº 5, novembre 1923).

CÖLP, Fistule duodénale (*Annals of Surgery*, volume LXXVIII, n° 6, décembre 1923, p. 725-744).

EINHORN (New-York), Fistule duodénale après cholécystectomie (*Journal of the Americ. med. Association*, 1926, t. LXXIV, n° 13, p. 790-791).

GOSSET, A propos de la chirurgie du duodénum (*Bulletin médical*, Paris, an XL, n° 49, 24-27 novembre 1927).

GUIRE (S. Me) (Richemond), Traitement des fistules duodénales (*Surg., Gynec. and Obstetrics*, 1920, t. XXX n° 5, p. 460-462).

HOUDARD, Thèse de Paris, 1913.

LAFOURCADE, Emploi de l'insuline dans un cas de fistule duodénale avec écoulement à l'extérieur du suc pancréatique (*Presse médicale*, an XXXVI, n° 22, 1928).

PANNETT, Contribution au traitement des fistules duodénales (*The Lancet*, t. CLXXXVI, n° 4729, 18 avril 1914, p. 1109-1111).

PAYR, Fistule duodénale consécutive à une néphrectomie et traitée avec succès par la suture (*Société de médecine de Leipzig*, 2 juillet 1912).

PETIT, A propos des fistules consécutives à une plaie du duodénum (*Soc. nationale de chirurgie*, Paris, 1925)

PIGNATTI, Fistules duodénales après néphrectomie (*Bullett. delle scienze mediche*, Bologne an XCVI, série 10, vol. II, juillet 1924).

POTTER, Traitement de la fistule duodénale (*Journ. of the Americ. med. Associat.*, vol. LXXXVIII, n° 12, 19 mars 1927).

RIGBY (Londres), Fistules duodénales (*British Journal of Surgery*, vol. XII, n° 45, juillet 1924, p. 43-45).

SAVARIAUD, Fistules gastriques (*Soc. nat. de chirurgie*, Paris, 25 février 1925).

THÉVENARD, Fistule duodénale consécutive à une néphrectomie (*Soc. des chirurgiens de Paris*, 31 octobre 1913).

VOLKMANN, Sur le traitement des fistules du duodénum et de l'intestin grêle (*Zentralblatt für Chirurgie*, Leipzig, an LIV, n° 1, 1er janvier 1927).

DÉCALCIFICATION OSSEUSE

OSSÉINE, AGENT RÉCALCIFICATEUR ET STIMULANT DE L'OSTÉOGENÈSE

PAR

le Dr MAURIN

Professeur honoraire à l'École de médecine de Clermont-Ferrand (1)

La décalcification des os, à la suite de traumatisme ou inflammation de ces organes ou simplement des parties molles, à la suite des lésions du système nerveux central ou périphérique, gros troncs ou simples filets nerveux, et même après la seule immobilisation prolongée des membres, est aujourd'hui de notion courante.

Les blessures de guerre, en multipliant les occasions des examens radiologiques, ont fait apparaître l'extrême fréquence de cette altération assez peu connue jusque-là.

(1) On s'étonnera sans doute que ce travail, datant de la guerre, n'ait pas été publié plus tôt. La raison en est que je n'ai pu trouver jusqu'ici un préparateur qui voulût bien s'intéresser à l'osséine pour usage thérapeutique. Je ne suis pas plus avancé aujourd'hui. Je me décide néanmoins à le faire paraître.

L'os décalcifié, c'est-à-dire plus ou moins déminéralisé, rendu de ce fait plus transparent, parce que plus perméable aux rayons X, donne sur la plaque radiographique une image pâle, falote, confuse, à côté de l'image nette, franche de l'os normal.

On sait que l'image radiographique d'un os normal apparaît dans son ensemble, blanche sur plaque, épreuve négative, noire sur papier, épreuve positive, coloration, dans les deux cas, d'autant plus accentuée que l'os est plus calcifié.

Si les os étaient entièrement constitués de tissu compact, l'image serait partout de la même teinte, blanc éclatant sur la plaque, noir foncé sur papier.

Mais les os sont formés de tissu dense et spongieux, en proportion et distribution variables. Il en résulte que, par suite de la condensation moindre de ce dernier, leur image sur plaque ou sur papier est faite de l'opposition respective de zones blanc éclatant, ou noir foncé, avec d'autres simplement claires ou gris-noirâtres, mais chacune toujours bien circonscrite au tissu correspondant.

Au lieu de cela, l'image de l'os en voie de décalcification apparaît sur plaque, comme il est dit plus haut, suivant son degré de déminéralisation, plus ou moins pâle, falote, confuse, avec mélange de zones blanches ou obscures, s'estompant au point de fusionner, de se confondre, donnant à l'ensemble un aspect grisâtre sale, terne, comme géatineux dans ses degrés extrêmes, uniformément étendu à toute la surface atteinte.

Sur papier, l'aspect est analogue, mais en teinte plus foncée.

Analyse-t-on les détails de cette image, on constate sur la diaphyse des os longs la réduction progressive du tissu compact, tandis que s'élargit d'autant le canal médullaire.

Au niveau des épiphyses et sur les os courts, les fibres ou travées osseuses qui se montrent si nettement sur l'os normal, le calcanéum en particulier, en lignes longitudinales ou obliques, se voilent, pâlissent, s'amincissent au point de devenir presque invisibles.

A la place du réseau si net, si brillant, de fine dentelle, formé par les aréoles du tissu spongieux, l'os décalcifié donne une image floue, terne, où les lignes qui dessinent leur réticulum pâlissent, s'effacent progressivement à la manière d'un nuage de fumée s'évaporant dans l'espace.

A côté de cela, la périphérie de l'os formée de tissu compact oppose une résistance plus grande au processus déminéralisateur. Longtemps elle reste indiquée par une ligne de condensation osseuse, blanc éclatant sur plaque, noire sur papier, mince, déliée, semblant tirée au trait, persistant souvent jusque dans les phases les plus

avancées, comme pour marquer d'une façon plus apparente le contour de l'os, et affirmer, par là même, l'intégrité de l'interligne articulaire. Ce détail s'observe surtout aux os du pied.

Or, chose remarquable, dans tout ce travail de déminéralisation, la trame même de l'os ne subit aucune altération architecturale. Elle est devenue plus perméable aux rayonx X, par suite plus transparente, moins visible, et c'est tout.

Faites, en effet, une coupe de cet os, quel que soit son degré de décalcification, arriverait-il à être réduit à sa seule matière organique pure, vous aurez en tous points l'image histologique de l'os normal, avec ses canaux de Havers, ses couches concentriques, ses ostéoplastes et leurs canalicules osseux, etc., aussi bien, pour ne pas dire mieux, qu'avec une lamelle d'os normal usée entre deux pierres ponces, d'après le procédé classique, preuve, soit dit en passant, s'il en était encore besoin, que les sels minéraux de l'os ne sont incorporés dans sa trame organique qu'à l'état d'infiltration, d'incrustation et non de combinaison véritable.

Tout autre se présente l'image radiologique de l'os atteint d'ostéite.

D'abord, à l'inverse de la décalcification, l'ostéite est essentiellement perturbatrice, destructive de la trame architecturale osseuse. Tantôt, par gangrène moléculaire, elle ronge et fait disparaître les fibres osseuses, les trabécules aréolaires, qu'elle raréfie, ou, par production de séquestres, elle entraîne d'emblée l'élimination de parties d'os plus ou moins volumineuses ; tantôt par prolifération osseuse, ostéite condensante, elle provoque l'éburnation du même organe. Le résultat en est la formation, dans le premier cas, de vacuoles, de cavités, de souterrains qui apparaissent en taches sombres, sur plaque, en zones ou trous clairs, sur papier. Dans le second, des condensations du tissu qui se traduisent de même par des pleins blancs ou noirs, donnant à l'image radiographique, lorsque les zones de raréfaction ou de condensation, sont associées, un aspect trouble, bouleversé, chaotique, bien différent de l'aspect uniforme de l'os simplement décalcifié.

En second lieu, pour peu que l'ostéite se rapproche des cartilages diarthrodiaux; elle en détermine l'érosion, l'ulcération, d'où la disparition progressive du contour osseux, puis de l'interligne articulaire par soudure fibreuse ou osseuse, fait inconnu avec la seule décalcification.

Enfin, autre particularité à mettre en relief, l'ostéite reste localisée au point intéressé, naissant et évoluant sur place ; la décalcification, au contraire, est souvent distante, c'est-à-dire se poursuit loin de la lésion qui la provoque. Ainsi, en même temps qu'elle existera au point même du siège de l'ostéite, on la retrouvera en d'autres régions éloignées du squelette, non atteintes par le processus ostéitique et en complète indépendance avec lui. Relève-t-elle par exemple d'une fracture, en même temps qu'elle apparaîtra sur les fragments osseux, toujours plus accentuée sur le fragment inférieur, on l'observera aux os de l'avant-bras ou du carpe, dans une fracture de l'humérus, aux os du pied, dans une fracture du fémur.

Pour qui en est averti, ces caractères sont assez tranchés pour permettre la distinction de ces deux processus morbides restés isolés et indépendants. Nous les résumerons ainsi.

Décalcification. — Transparence générale plus grande de l'os, conservation de l'architecture de sa trame organique, uniformité de son image, intégrité et accentuation des interlignes articulaires, fréquente évolution à distance.

Ostéite. — Pas de transparence plus grande de l'os autre que celle résultant des parties raréfiées ou détruites, destruction de l'architecture de la trame organique, aspect irrégulier de l'image, disparition des interlignes articulaires, évolution localisée sur place.

Malheureusement leur indépendance n'existe point toujours. Décalcification et ostéite se montrent souvent associées *in situ*, soit ostéite provoquant décalcification, soit décalcification précédant ostéite.

On s'imagine, dès lors, combien en pratique il doit être difficile de faire la part de l'une et de l'autre, alors surtout qu'au mélange et à la confusion de leurs signes radiographiques vient s'ajouter dans l'espèce, pour augmenter l'embarras, la réunion de leur commun défaut physique : la diminution de résistance du tissu à l'instrument qui l'explore. Dans de telles conditions, comment reconnaître leurs limites respectives?... Et cependant cette distinction serait des plus importantes, les deux altérations réclamant chacune un traitement différent.

La décalcification, en effet, simple résorption minérale, anémie ou dystrophie calcaire, sans altération de la trame organique de l'os, n'est justiciable que d'un traitement médical, stimulant d'une assimilation minérale défaillante, ou modérateur d'une désassimilation exagérée.

L'ostéite, par contre, quand elle est cause de destruction et de mortification des tissus, appelle le plus souvent un traitement chirurgical, en vue d'éliminer les parties mortifiées, source d'entretien et de propagation de l'inflammation.

De là des curetages, des évidements souvent poussés trop loin, si l'on croit devoir aller jusqu'à

l'os qui « crie ». A-t-on l'idée que tout ce qui est ramolli ou se laisse entamer facilement est un tissu malade, indésirable, l'opération risque de se faire sans ménagement des tissus purement décalcifiés dont l'étendue dépasse généralement la région purement enflammée.

C'est ce qui fait dire au médecin inspecteur général Delorme (1) : « On est autorisé à admettre, quand on sait combien l'atrophie osseuse est fréquente, combien elle s'associe souvent à l'ostéite, que beaucoup de curetages, maintes fois répétés sans succès, que bien des excisions d'os courts, laissant des cavités étendues difficiles à combler, eussent été évités, si avant d'intervenir on s'était enquis de la nature exacte de l'altération osseuse. L'os ostéoporotique est mal disposé pour assurer une réparation, il y aurait lieu de lui venir en aide ou, tout au moins, de le ménager, d'attendre ; on le détruit. »

Nous verrons dans un instant comment on peut lui apporter aide et assistance.

La décalcification peut atteindre tous les os. Les plus fréquemment et les plus profondément touchés sont, en général, les os du carpe, du pied, de la main, les épiphyses inférieures du radius, du cubitus, puis viennent l'humérus, le tibia, le péroné, le fémur.

Pour une même cause, fracture, traumatisme des nerfs, ostéite, etc., la décalcification, plus ou moins intense, est précoce ou tardive, passagère ou durable, sans que l'on puisse, dans l'état actuel de nos connaissances, donner la raison exacte de ces variations.

Bien vraisemblablement intervient une question de santé et de résistance individuelles analogue à celle qui commande les complications dans les maladies en général.

Depuis longtemps on savait que la décalcification ou l'insuffisance de calcification était à la base du rachitisme, de l'ostéomalacie. On lui attribuait la non-consolidation des fractures, que n'explique pas une interposition musculaire ou un vice de traitement ; on l'observait dans certains cas de tabes, de paralysie infantile, de tuberlose, cancer, syphilis, etc.

La chimie seule en donnait la preuve, en montrant la diminution des sels minéraux des os. Aujourd'hui la radiographie met cette constatation à la portée de tous.

Imbu de l'opinion que plus l'os est calcifié, plus il est dur, beaucoup pensent que sa décalcification en entraîne la fragilité.

Prise dans son sens absolu, cette manière de voir est inexacte, il serait plus vrai de dire que plus un os est calcifié, plus il est fragile, plus il est cassant, au moins en face de certains traumatismes comme le choc ou la coudure.

L'os rachitique, l'os ostéomalacique plie et souvent ne rompt pas. Chez les enfants, on observera des décollements des épiphyses, des courbures de l'os, des fractures en bois vert, plutôt que des cassures proprement dites. En revanche, ne sait-on pas que les os des vieillards, cependant les plus calcifiés, sont aussi ceux qui se fracturent le plus facilement (2) ?

Dureté, rigidité, n'équivalent donc point toujours à résistance, souvent mieux servie par l'élasticité que développe l'état de moindre minéralisation. Il faut reconnaître, par contre, que dans les traumatismes par pression un os décalcifié résistera moins qu'un os normal.

En somme, la décalcification, en rapprochant l'organe de sa souplesse, de son élasticité primitives, le rend plus résistant à certains traumatismes, mais en diminuant sa consistance, sa densité, elle le rend plus vulnérable vis-à-vis de certains autres.

La question se trouve donc mal posée ; la décalcification des os n'entraîne pas d'emblée leur fragilité.

Dans son travail précité, le Dr Delorme montre que la décalcification osseuse ne s'oppose point aux exercices de mobilisation des membres, nécessités par les raideurs articulaires si fréquentes à la suite de blessures de guerre.

Les efforts, les tractions, les pressions méthodiques, parfois énormes, employés pour les vaincre n'ont jamais, entre ses mains, nui à l'intégrité des os.

Le fait est intéressant à connaître pour ceux qui, en pareille occurrence, pourraient avoir quelque appréhension à agir comme il convient.

Différents noms ont été donnés à cette lésion : ostéoporose, ostéotrophie, atrophie calcaire, atrophie osseuse. Je préfère la désigner tout uniment par le mot « décalcification », qui est très compréhensif, et indique exactement sa nature. Les termes d'atrophie calcaire, d'atrophie osseuse éveillent l'idée de réduction de volume que ne comporte pas l'os décalcifié.

Celui d'ostéoporose fait supposer de la raréfaction qui n'existe pas ; celui d'ostéotrophie, d'une signification assez imprécise, ne met pas tout de suite le lecteur au courant de l'état pathologique particulier que l'on veut indiquer.

(1) *Archives générales de médecine et de pharmacie militaires*, juillet 1916.

(2) J'entends bien qu'il y a lieu de faire intervenir pour les os des vieillards, comme facteur de fragilité, leur raréfaction plus ou moins avancée. Il n'en est pas moins vrai qu'à masse égale, ces os sont les plus calcifiés.

Quel en est le mécanisme intime? Autrement dit, quelle en est la pathogénie?

La question ne paraît pas encore susceptible de réponse précise. Évidemment il y a là un vice de nutrition, mais sous quelle influence?

On a parlé du rôle du système nerveux central, ou périphérique, de l'irrigation artérielle des os, de l'infection et suppuration des plaies, etc. Aucune de ces théories ne satisfait complètement l'esprit, aucune n'étant capable d'expliquer tous les cas. Quoi qu'il en soit, sans attendre d'être fixé à ce sujet, il n'est pas interdit d'en tenter le remède. C'est ce qui a été fait.

Je viens de dire que la décalcification résultait d'un trouble de la nutrition osseuse : assimilation insuffisante des sels de chaux, ou désassimilation exagérée. L'indication à remplir semble donc

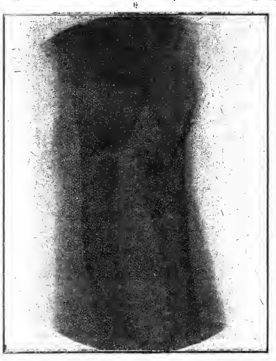


Fig. 1.

assez simple : aider, stimuler cette assimilation déficiente, modérer cette désassimilation excessive. C'est à quoi tendent, avec des succès divers, les médications communément employées : apport des sels de chaux, sous forme de phosphates, carbonates, chlorure de calcium, fluorure de calcium, etc., ou stimulation, régulation de la nutrition par extrait de glande thyroïde, parathyroïde ou surrénale, cure marine, cure de soleil, rayons ultra-violets, etc., ces deux ordres de médications pouvant se prêter un mutuel appui.

Ayant eu pendant la guerre à soigner des blessés atteints de fractures ou d'ostéites, lésions qui se compliquent si souvent de décalcification, j'eus l'idée de faire prendre à certains, choisis parmi ceux dont la guérison se faisait attendre au delà du temps normal, de l'osséine que j'avais expérimentée avec profit chez d'autres sujets, comme agent reconstituant et reminéralisateur, en particulier chez des tuberculeux (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 5 décembre 1913, 31 juillet 1914).

J'y voyais plusieurs motifs.

D'abord il me paraissait plus logique, si l'on faisait appel à la médication opothérapique,



Fig. 2.

de s'adresser, pour la réparation de l'os, à l'organe homologue, à l'os lui-même, plutôt qu'à un organe voisin, glande thyroïde, parathyroïde, surrénale, chacune d'elles, malgré sa valeur propre, n'ayant point, en l'espèce, la prétention d'une action spécifique.

En second lieu, par sa teneur en sels minéraux des os, 3 à 4 p. 100, l'osséine s'offrait, en dehors de son action homostimulante, à combattre la décalcification des fragments, en fournissant à l'organisme une quantité appréciable des phosphates et carbonates de chaux qui lui manquaient et dont elle devait, nous semblait-il, être l'agent fixateur tout naturel. Ces phosphates et carbonates ayant déjà fait partie intégrante d'un animal vivant, ne se trouvaient-ils pas, au surplus

par suite de leur orientation vitale antérieure, bien plus aptes à une assimilation organique nouvelle que leurs congénères empruntés à la chimie pure, absolument indifférents, inertes, sans vie, sans affinité propre?

Enfin, en se rappelant la loi physiologique qui régit l'entretien et la réparation de nos tissus, à savoir que rien ne vaut, pour cet office, l'assimilation d'une substance de même ordre, de même nature, de même origine que le tissu à restaurer, ou la plus rapprochée possible, n'était-il pas indiqué de s'adresser à l'os lui-même ou tout au moins à sa substance fondamentale, l'osséine?

Guidé par ces raisons, j'ai fait porter mes expériences sur six sujets, cinq blessés de guerre et un civil rencontrés au cours de mes déplacements, comme médecin-chef d'hôpitaux. Quatre étaient atteints de fractures par éclats d'obus ou par

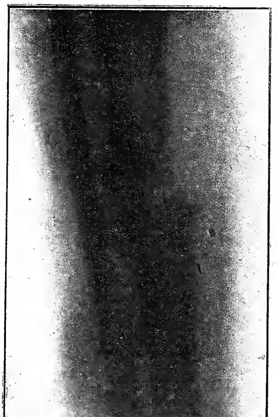


Fig. 3.

balle, deux d'ostéite, une ostéite du col, une ostéite suite de phlegmon.

OBSERVATION I. — Capitaine B..., 57e régiment d'artillerie, en traitement à l'hôpital 53 à Vichy. Blessé à Perthes le 9 février 1915, fracture compliquée des deux os de l'avant-bras droit, sans tendance à la consolidation pour la radius, malgré une médication thyroïdienne, dans les derniers temps, pendant plus de trois mois.

Le cubitus avait fini par se consolider vers le 15 septembre 1915, après suture avec fil de bronze.

M. le Dr Bonnel, chirurgien, songeait à une suture osseuse par la méthode de Lambotte, mais l'état de décalcification avancée des fragments le faisait hésiter (Voy. fig. 1).

Sur ma demande, il voulut bien me laisser tenter un traitement par l'osséine, 30 grammes par jour.

Commencée le 1er février 1916, la médication fut

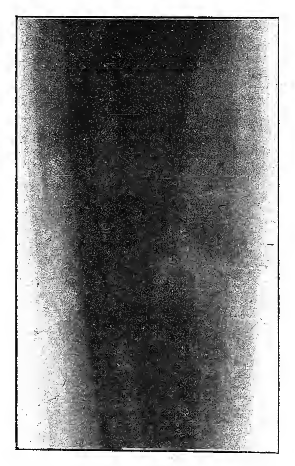


Fig. 4.

continuée jusqu'au 4 mars suivant, près de cinq semaines, date à laquelle, par suite de mon départ pour Moulins, elle dut être abandonnée.

Une deuxième radiograpgie, ce jour, montrait déjà une récalcification avancée des fragments, avec, entre eux, des poussées de fines travées osseuses orientées vers la soudure (Voy. fig. 2).

Le 11 avril suivant, la suture était décidée et, contrairement à son attente, le Dr Bonnel ne fut pas peu surpris de trouver un os dur, opposant une résistance marquée à l'introduction des vis, dont l'implantation solide assura une application parfaite de la plaque. Celle-ci fut très bien supportée jusqu'en février 1917, où l'apparition d'un point de suppuration décidait le Dr Derocque, chirugien de secteur, à l'enlever, hôpital 4, à Caudéran près Bordeaux.

La consolidation de la fracture était complète.

Cinq semaines de médication par l'osséine avaient donc suffi pour amorcer une récalcification qui se faisait attendre depuis plus d'un an, et, grâce à elle, était rendue possible une intervention qui, en son absence, n'aurait pu être entreprise avec chances de succès.

Obs. II. — B... Marie, trente-quatre ans, blessé au ravin de la Fille Morte, 12 septembre 1915 : fracture comminutive du tibia gauche.

Esquillectomie le 19 septembre suivant.

Plus d'un an après, nous le trouvons, hôpital 67, à Châtel-Guyon, le 18 septembre 1916, service de M. A.-M. Méténier, sans consolidation ; mobilité anormale très marquée, et fistule suppurante.

Une radiographie montre les fragments décalcifiés, unis par simples tractus ostéo-fibreux (fig. 3).

Traitement par l'osséine jusqu'au 10 décembre 1916

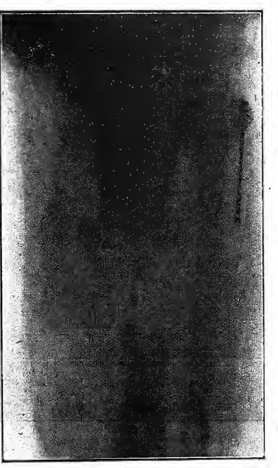


Fig. 5

(soit près de trois mois), date à laquelle, sur sa demande, il doit être évacué sur Montargis, proche de sa famille.

A ce moment, plus de suppuration, plus de mobilité anormale.

Le 11 décembre une radiographie (fig. 4) montre la récalcification très nette du tibia, avec soudure des fragments et des esquilles.

Le blessé ne s'appuie pas encore sur sa jambe, mais, en fait, la consolidation existe.

Obs. III. — Ben Bel Kassen, sergent, trente-trois ans, 1er tirailleurs, blessé le 18 mai 1916, à la cote 304 : fracture comminutive du tiers supérieur du tibia droit.

Du 31 mai 1916 au 6 août 1917, sept interventions pour esquillectomies, curetages, extraction de séquestres à Vichy, ou à l'hôpital 68 à Châtel-Guyon.

Le Dr Kæpelin, chirurgien, note ainsi le 12 septembre 1916 son intervention :

« Incision dans la cicatrice encore incomplètement fermée. Extraction de deux séquestres au niveau de la pointe des fragments. Extrémités fragmentées par ostéite. Entre les deux fragments, l'espace libre, qui est de 7 à 8 centimètres, est comblé par des tissus ostéo-fibreux qui paraissent susceptibles d'assurer la consolidation ultérieure. Curetage des parties fongueuses de ces tissus au voisinage des séquestres. »

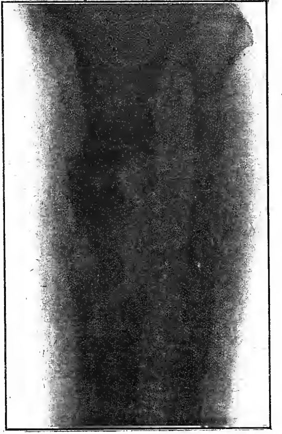


Fig. 6.

Traitement par l'osséine, du 19 septembre 1916 au 3 janvier 1917. Interruption faute d'approvisionnement, puis reprise le 1er mai jusqu'au 15 août, mais très irrégulièrement.

Les radiographies des 13 janvier, 26 avril, 28 août 1917 montrent les étapes successives et progressives de la récalcification et de la régénération osseuse (fig. 6, 7, 8).

Fin septembre, M. A.-M. Besançon, chirurgien ayant succédé au Dr Kæpelin, s'exprime ainsi dans une note :

« A l'heure actuelle, la consolidation n'est pas absolument terminée, mais les progrès accomplis sont considérables. Au début, l'état du membre était tel qu'une amputation semblait probable. Actuellement, l'usage du membre semble devoir être envisagé dans un avenir assez prochain. »

Au milieu d'octobre, le blessé était évacué sur Luchon, en vue d'un traitement hydrominéral sulfureux.

Obs. IV. — C... Emmanuel, trente-quatre ans, 30e régiment d'infanterie, blessé le 29 juin 1916 à Bras, près Verdun: fracture comminutive humérus gauche, partie moyenne. Fiche radiologique du 17 juillet note: « fracture de l'humérus broyé en nombreuses esquilles sur une longueur de 6 centimètres » (hôpital 69, à Châtel-Guyon, service de M. A.-M. Valot).

Le 13 octobre, pas encore de consolidation, mobilité anormale très marquée, fistule suppurante.

Une nouvelle radiographie montre. « Humérus décalcifié, fragments distants, reliés par tractus ostéo-fibreux » (Voy. fig. 9).



Fig. 7.

Dès ce jour, soumis au traitement par l'osséine jusqu'au 20 janvier suivant, la consolidation est obtenue: plus de mobilité, bras résistant, pouvant être soulevé et mû sans soutien.

Radiographie du 20 janvier 1917, montre les deux fragments soudés et récalcifiés (Voy. fig. 10), malgré plusieurs poussées de gonflement lymphangitique avec abcès auxquelles met fin une dernière esquillectomie, le 4 avril 1929 (trois mois d'osséine).

Obs. V. — M... Jean, 2e régiment de zouaves. Blessé le 23 juillet 1916 à Souville.

« Fracture ouverte du radius droit par balle, compliquée ultérieurement de phlegmon de l'avant-bras. »

Je le vois le 22 décembre suivant, hôpital mixte de Rion, service de M. A.-M. Sigot.

La fracture est consolidée, mais il existe un gros cal fistuleux, avec (Voy. fig. 12) une cavité au centre, résultat d'ostéite raréfiante, accompagnée de décalcification très prononcée des épiphyses du radius et du cubitus, et des os du carpe.

Dès le lendemain, jusqu'au 15 mars 1917, il prend 30 grammes d'osséine par jour.

Le 26 mars, une nouvelle radiographie montre la cavité ostéitique aux trois quarts comblée, avec la récalcification osseuse très avancée (Voy. fig. 13).



Fig. 8.

Fistule fermée. Volume du poignet très diminué. Raideur à peu près complètement disparue.

Le 30 mars, il était évacué sur le centre de réforme, proposé par le chirurgien du secteur pour le service auxiliaire.

Voilà donc un blessé atteint d'ostéite raréfiante du cal, avec décalcification dépassant largement la zone d'ostéite, qui, après une longue suppuration, guérit en moins de trois mois sous l'influence de l'osséine. On aurait pu être tenté de le gratter, de le cureter, on aurait trouvé un os ramolli par ostéite et par décalcification. On devine les délabrements qui auraient pu être la conséquence de l'intervention et le temps qu'il aurait fallu pour les réparer. Cet homme a été versé dans l'auxiliaire. En toute autre occurrence, n'est-ce pas plutôt sa réforme définitive qui aurait été prononcée?

Obs. VI. — D... François, cinquante ans, de Pierrefitte (Allier). Le 1er février 1916, piqûre du dos de la main gauche par une épine, compliquée bientôt de phlegmon, nécessitant une première incision dorsale, puis, quelques jours après, le 20 février, une deuxième, palmaire, avec drainage, par le Dr Dor, de Dompierre.

Suppuration persistante avec élimination de séquestres lamellaires.

Vers la fin de mai, il est adressé au Dr Pénard, chirurgien de l'hôpital mixte de Saint-Joseph, à Moulins.



Fig. 9.

Suppuration abondante, fistules dorsales et palmaires, main très tuméfiée, tuméfaction dure comme si elle était due à une hyperostose des métacarpiens. Doigts raidis en extension et abduction donnant à la main un aspect de battoir.

Poignet très raide. Mouvements passifs des doigts et du poignet très douloureux.

Le malade, sans appétit, souffrant jour et nuit, maigrissant à vue d'œil, est presque décidé à l'amputation, lorsque M. le Dr Pénard veut bien me laisser tenter un traitement par l'osséine.

Une radiographie, le 10 juin, montre (Voy. fig. 14), tous les os de la main décalcifiés, deuxième et troisième métacarpiens augmentés de volume, le troisième particulièrement déformé et courbé sur son axe, le deuxième entouré d'une gaine périostique boursouflée, leurs extrémités carpiennes fortement érodées, le grand os du carpe en grande partie détruit, le trapézoïde entamé.

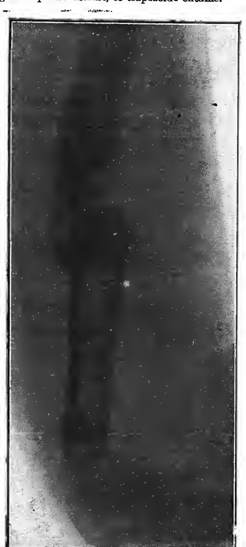


Fig. 10.

Dès ce jour et quotidiennement, 30 grammes d'osséine, jusqu'au 15 septembre, soit pendant près de trois mois et demi.

Revu le 21 septembre. Il était guéri, en ce sens que tout phénomène inflammatoire avait disparu ; fistules fermées ; plus d'empâtement, plus de douleurs ; les doigts ont repris leur volume à peu près normal. Mouvements du poignet encore limités, mais indolores. L'annulaire et l'auriculaire se fléchissent, de même le pouce. Seuls le médius et l'index restent encore enraidis.

A la radiographie (Voy. fig. 15) : récalcification nettement accusée de tout le squelette de la main. Volume des deuxième et troisième métacarpiens notablement réduit ; le deuxième toujours entouré de sa gaine périostique boursouflée, mais bien amoindrie ; le troisième redressé ; leurs extrémités carpiennes détruites. Le grand os et le trapézoïde aux trois quarts disparus.

Ici, comme on peut en juger, contrairement à ce qui s'est passé pour le blessé précédent (observation V), les extrémités métacarpiennes et les os du carpe, déjà fort entamés au début du traitement, par l'ostéite, n'ont pas été régénérés. La destruction et l'élimination ont continué, au point que nous voyons sur la radiographie l'image

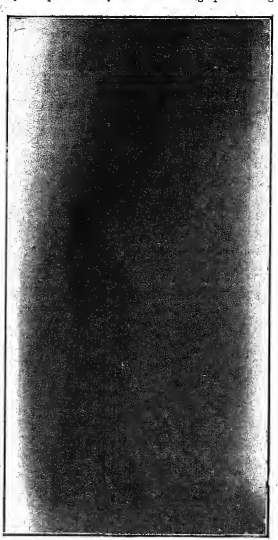


Fig. 11.

d'une perte de substance osseuse plus étendue que celle à l'origine de la médication.

Il y a eu récalcification, mais non restauration. A quoi attribuer cet échec? Très vraisemblablement à la destruction, à la mortification ostéitique du périoste et de la moelle osseuse, éléments indispensables à la formation de l'os, et que l'osséine n'a pas la prétention de remplacer de toutes pièces.

En tout cas, si l'os n'a pas été restauré, l'emploi de l'osséine n'en a pas moins été des plus précieux en permettant de conserver une main qui semblait vouée à l'amputation, comme l'était la jambe du blessé objet de l'observation III.

Quelle conclusion tirer de ces faits, encore bien peu nombreux, je le reconnais, mais qui ne demandent qu'à être multipliés?

Je ne crois pas m'avancer trop en disant qu'à eux seuls, ils confirment l'opinion émise en tête de ce travail, que l'osséine se montre agent reminéralisateur et stimulant de la fonction ostéogénique.

Les fractures traitées par elle présentaient



Fig. 12.

des particularités bien faites pour expliquer leur retard de consolidation. Décalcification prononcée et, par surcroît, pour trois d'entre elles, perte de substance osseuse plus ou moins importante, suite d'esquillectomies, de grattages, d'élimination de séquestres.

L'osséine a récalcifié les fragments.

Les épreuves radiographiques que nous reproduisons en témoignent amplement.

Elle a régénéré les os. Trois mois de son usage ont suffi pour amener la consolidation des fractures (Obs. II et IV), l'une à peine ébauchée après un an de blessure, l'autre après trois mois et demi.

Si son action n'a pas été aussi rapide chez le sujet qui fait l'objet de l'observation III, on conviendra que les conditions défavorables de la fracture, perte de substance osseuse de 7 à 8 centimètres et nécessité de grattages répétés pour ablation de séquestres, expliquent assez cette lenteur. Quant aux deux cas d'ostéite, le premier en a bénéficié complètement, le second partiellement. Je crois en avoir donné l'explication. Je le répète, on n'ignore plus aujourd'hui



Fig. 13.

que la première condition du succès d'une restauration osseuse réside dans la conservation du périoste, qui préside avec la moelle à l'ostéogenèse. Voilà pourquoi les chirurgiens sont si ménagers de cette membrane, dont le moindre lambeau servira à amorcer et à aiguiller cette régénération.

En présence de ces résultats, ne peut-on point se demander s'il ne serait pas opportun, avant de pratiquer un grattage, un curetage pour ostéite, de soumettre, pendant un certain temps, le sujet à un traitement d'épreuve par l'osséine, qui, en densifiant les tissus décalcifiés et par suite de consistance amoindrie, comme ceux atteints d'ostéite, atténuerait tout au moins, s'il ne le faisait disparaître complètement, le danger des exérèses poussées trop loin?

Ce traitement préalable ne donnerait-il pas également des résultats favorables lorsque est indiquée une suture ou greffe osseuse que le chirurgien est souvent obligé d'entreprendre sur des os d'une résistance et d'une vitalité diminuées (Obs. I)?



Fig. 14.

Trente grammes est la dose quotidienne moyenne pour l'adulte.

Elle m'a paru suffisante, mais on pourrait sans inconvénient, et souvent avec avantage, porter cette dose à 40 ou 50 grammes, suivant ma pratique première chez les tuberculeux pulmonaires.

Je ne l'ai en vérité diminuée, dans mes expériences suivantes, que pour ménager mes réserves d'osséine dont, faute de temps et d'outillage convenables, je ne pouvais assurer la quantité nécessaire à mes besoins.

La forme de préparation que j'ai jugée la meilleure est l'osséine en poudre semoule.

A prendre en deux ou trois fois, aux repas, comme du tapioca dans du bouillon, du lait,



Fig. 15

potage ou soupe quelconque, après quelques minutes d'ébullition.

ACTUALITÉS MEDICALES

Pneumothorax thérapeutique bilatéral d'emblée.

A. MANAI (*Il Policlinico*, 15 juillet 1929) a institué chez trois malades un pneumothorax bilatéral d'emblée avec des résultats satisfaisants. Il en conclut qu'il est possible, si cela est indiqué et si les adhérences ne l'empêchent pas, d'instituer une collapsothérapie simultanée bilatérale. Cette collapsothérapie à faible pression est une bonne méthode dans les cas de lésions pulmonaires à caractère bronchopneumonique, surtout dans les formes peu avancées. Les limites de pression fixées par quelques auteurs ne peuvent être retenues si l'on veut une compression efficace; en comprimant graduellement le poumon, il est possible d'atteindre des deux côtés des pressions élevées sans troubles notables ; il faut pour cela adopter une ligne de conduite qui varie avec chaque cas et qu'on fixera après une bonne étude clinique et thérapeutique. Le pneumothorax bilatéral, quand il est ainsi bien toléré, est un remarquable moyen thérapeutique que la crainte de violer les règles classiques edla collapsothérapie ne doit pas faire rejeter.

JEAN LEREBOULLET.

Réflexe de préhension et de tâtonnement; sa signification localisatrice.

Le réflexe de préhension, disent W. FREEMAN et P.-T. CROSBY (*The Journal of the Amer. med. Assoc.*, 6 juillet 1929) est produit chez le jeune enfant par introduction d'un doigt dans la paume de la main ; il disparaît aux environs d'un an. Mais, dans certaines conditions pathologiques, on peut voir réapparaître ce réflexe qu'on provoque en caressant l'éminence thénar ou en frottant avec le doigt la paume de la main ; on observe alors une tendance à la préhension coordonnée avec le pouce et les doigts ; cette préhension est tonique, variant peu en plusieurs secondes, et son énergie augmente quand le patient ou le médecin essaie de la vaincre. Dans quelques cas très marqués s'ajoute un tâtonnement involontaire, et l'attouchement du dos de la main ou même de la face amène la main à chercher à se saisir de la cause du stimulus. Ce curieux réflexe aurait, dans certains cas, surtout s'il est unilatéral, une valeur localisatrice. Les auteurs en rapportent 5 cas ; dans un certain nombre d'entre eux, il s'agissait de lésions disséminées d'interprétation difficile, avec pourtant une atrophie marquée des lobes frontaux ; un cas était plus démonstratif et montrait un gliome du lobe frontal ; c'est en effet à une lésion du lobe frontal qu'il semble qu'on doive attribuer ce réflexe.

JEAN LEREBOULLET.

Anémies biermériennes résistant au traitement hépatique.

P.-E. WEILL (*Le Sang*, nº 4, 1929) a observé dans les 3 cas d'anémie pernicieuse qu'il rapporte un échec du traitement hépatique, même aidé par les transfusions et l'insulinothérapie ; cet échec, partiel dans un des cas, fut total dans les deux autres. Il existe donc, dit l'auteur, des cas d'anémie pernicieuse cryptogénétique qui résistent au traitement hépatique ; cette résistance varie d'intensité suivant les cas et divers facteurs ; elle peut être légère et céder soit à l'augmentation de la dose de foie administrée en nature ou complétée par des extraits, soit à l'adjonction d'injections quotidiennes d'insuline, soit à une ou plusieurs transfusions ; elle peut être forte, et ces divers moyens d'action réunis peuvent ne donner qu'un succès momentané et se montrer impuissants, par exemple lors d'une rechute comme dans le premier cas rapporté ; enfin, dans des cas plus rares, comme les deux autres cas, tous ces moyens réunis restent inefficaces. Pourtant tous ces traitements, loin de se combattre, se corroborent et sont capables, en s'associant, de réveiller les forces réactionnelles des centres hématopoiétiques insuffisamment exaltées par la seule ingestion de foie ; la résistance de certaines anémies ne diminue en rien leur valeur thérapeutique, mais montre seulement qu'elle a des limites.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 9174-29. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

ÉTUDE SUR L'ANAPHYLAXIE ALIMENTAIRE

PAR MM.

Guy LAROCHE, Charles RICHET Fils et François SAINT-GIRONS

Nous donnons ici une lettre-préface qui nous a été demandée par le Dr Albert Rowe, d'Oakland (Californie), pour précéder la traduction de notre petit livre *l'Anaphylaxie alimentaire*, publié en 1919 (1).

On sait combien s'est développée aux États-Unis cette notion d'anaphylaxie alimentaire, à laquelle on donne en général le nom de *Food Allergy*.

Une société scientifique : l'*American Association for the study of Allergy*, ne s'occupe que de problèmes d'anaphylaxie ; nous y trouvons les noms de Rowe (d'Oakland), de Warren T. Vaughan (de Richmond, Virginie), de Piness (Los Angelès, Californie), de Balyeat (d'Oklahama City), de Black (de Dallas, Texas), de Duke (de Kansas City), etc.

Citer ces savants, c'est indiquer la valeur des travaux qu'ils publient. Ainsi, sur deux routes parallèles, les écoles américaine et française déblaient petit à petit ce qui reste encore mal connu dans la domaine de l'anaphylaxie en général et de l'anaphylaxie alimentaire en particulier.

Ceci n'étant aucunement une Revue générale, nous ne ferons pas œuvre de bibliographie ; il nous a paru cependant non dénué d'intérêt de mettre au point les connaissances nouvelles en anaphylaxie alimentaire, spécialement de celles qui ont été acquises en France.

Voici donc la préface que nous avons envoyée au Dr Rowe : nous n'y avons changé que quelques expressions sans grande importance.

« Vous nous demandez les faits qui peuvent nous paraître nouveaux dans le domaine de l'anaphylaxie alimentaire depuis la parution de notre livre écrit les mois qui précédaient la guerre, et corrigé l'année qui la suivit.

Nous venons de le relire, et il nous a semblé que les idées que nous avions exprimées sur l'anaphylaxie alimentaire alors qu'elles paraissaient un peu hardies, il y a dix ans, ont reçu la confirmation que seul le temps peut apporter.

Nous avions eu soin de séparer les faits bien établis de ceux qui n'étaient encore qu'hypothèses.

Le champ de ces dernières s'est rétréci grâce aux très nombreux travaux d'ordre expérimental et clinique qui ont augmenté notre connaissance. Cependant, d'un autre côté, il s'est accru, car certains syndromes dont la nature anaphylactique n'était pas suspectée à cette époque, semblent devoir être rattachés à cette origine, bien que cela ne puisse encore être affirmé en toute certitude.

Voilà donc quelques-uns des faits nouveaux qui nous paraissent être prouvés depuis dix ans.

Étiologie. — Tous les aliments, à l'exception du sucre et de l'eau, peuvent déterminer de l'anaphylaxie alimentaire, et à la liste que nous avons donnée doivent s'ajouter quelques autres mets.

Le rôle du pain et de la farine a été mieux étudié et, vous-même, n'avez-vous pas attiré l'attention sur ces aliments ?

Les asperges, les pommes de terre, le vin blanc, les graisses peuvent provoquer cet état anaphylactique. Un grand nombre de peptones de poissons et de crustacés, ont été étudiées expérimentalement par Arloing et Langeron, elles se sont montrées toutes anaphylactogènes, mais à des degrés divers.

Nous croyons que la plupart des produits chimiques thérapeutiques pris par voie buccale sont susceptibles de provoquer un état anaphylactique.

Le fait a été démontré pour l'aspirine, comme il l'avait été auparavant pour la quinine et l'antipyrine. Nous pensons, sans avoir de preuves absolument certaines à notre connaissance, que l'ingestion d'iodure et de bromure peut déclencher également cet état anaphylactique.

Pourtant, malgré que la plupart, sinon la totalité des aliments puissent être facteurs d'anaphylaxie, nous croyons que les trois d'entre eux les plus à incriminer sont, par ordre de fréquence : les œufs, spécialement pour les enfants de quatre à seize ans ; le lait, particulièrement chez les nourrissons, et le pain chez l'adulte (2).

Symptômes. — Nous n'avons que peu de faits à ajouter à la description des symptômes, et il nous paraît que la division des cas publiés en deux grandes classes, la petite anaphylaxie et la grande anaphylaxie, a été suivie par la plupart des auteurs en France et en Italie (Pagniez, Salès et Verdier, Drago, etc.).

L'anaphylaxie chronique et héréditaire, dont

(1) GUY LAROCHE, CHARLES RICHET fils et SAINT GIRONS, L'anaphylaxie alimentaire. Baillière éditeur.

(2) Un certain nombre d'anaphylaxies à la farine et au pain se rencontrent chez les boulangers. Ne peut-on invoquer bien souvent une anaphylaxie inhalatrice?

à ce moment nous ne parlions qu'avec prudentes réserves, sont maintenant classiques.

Il nous paraît qu'on peut préciser quelques-uns des symptômes généraux de l'anaphylaxie alimentaire. Les voici.

1° Chez le même sujet, avec le même aliment, le tableau clinique est le même, malgré qu'il puisse être plus ou moins accentué.

2° Chez le même sujet, l'anaphylaxie déclenchée par des aliments différents ne revêt pas toujours le même aspect clinique.

3° Avec deux sujets différents, anaphylactisés à la même substance, le tableau clinique n'est pas forcément le même.

Si les symptômes de l'anaphylaxie alimentaire sont en général digestifs, ils peuvent, comme nous l'avons dit auparavant, être cutanés (prurigo, eczéma, urticaire, strophulus, maladie de Quincke, etc.) ou respiratoires (asthme, urticaire laryngée), ou nerveux. Ce sont là des formes depuis longtemps classiques. Mais en plus, on en a décrit certaines autres : la migraine, les vomissements cycliques, la diarrhée post-prandiale, peuvent être d'origine anaphylactique. L'épilepsie mérite une mention particulière. Dans deux très curieuses observations, Pagniez a noté que l'ingestion de chocolat déclenchait une attaque comitiale ; il ne semble pas, à notre connaissance, que d'autres cas aient été signalés, mais ces deux observations sont particulièrement curieuses.

Chez l'adulte, nous admettons le rôle de l'anaphylaxie alimentaire dans la détermination de certaines colites non seulement aiguës, ce qui était à prévoir, mais encore chroniques, ce qui était jadis insoupçonné, et cela nous est particulièrement agréable de voir que les colites anaphylactiques de l'adulte ont été décrites à peu près en même temps par vous aux États-Unis et par l'un de nous en collaboration avec Le Noir, de Fossey, et Jacquelin en France. Nous pensons, sans être toujours en état de le prouver, que nombre de ces colites sont d'origine anaphylactique ; il en est de même pour certaines dyspepsies (1).

Diagnostic. — Un grand nombre de procédés ont été indiqués pour permettre un diagnostic précis; ils semblent être groupés sous les trois principales méthodes suivantes : la cuti-réaction, l'anaphylaxie passive et l'hémoclasie.

Nous n'avons pas à insister ici sur la cuti ou l'intradermo-réaction, c'est une méthode trop classique aux États-Unis, et vous avez eu des résultats trop nombreux avec Walker, Wheeler et vous-même.

Pouvons-nous pourtant noter le fait suivant, qui a été vu par l'un de nous, avec Le Noir et Jacquelin, les premiers croyons-nous.

Il s'agit de symptômes apparaissant à distance de la cuti-réaction. Le plus convaincant des exemples nous fut donné par un homme anaphylactisé aux haricots :

Un matin, nous lui faisons une cuti-réaction avec du jus de haricots ; la cuti demeure négative mais, la nuit, le malade est réveillé par une diarrhée avec glaires et sang identique à celle qu'il présentait chaque fois qu'il mangeait des haricots.

L'autre méthode, qui est moins employée, est celle de l'anaphylaxie passive d'abord établie expérimentalement.

Nous n'avons pas été capables de la reproduire, mais plus heureux que nous furent Salas et Verdier, et Drago. Ils injectent au cochon d'Inde, dans l'abdomen, de 2 à 5 centimètres cubes de sang du sujet anaphylactisé au lait ; vingt-quatre heures après, ils injectent au cobaye, dans les méninges, 1 à 2 dixièmes de centimètre cube. L'animal meurt en général huit à dix heures après (2).

Quant à l'hémoclasie de Widal, Abrami et Jancovesco, elle constitue une méthode indirecte de diagnostic, symptomatique moins de l'état anaphylactique que de l'état de shock. Si le syndrome hémoclasique complet a une valeur indubitable, la constatation d'un seul signe, la leucopénie ou la baisse de tension artérielle à laquelle on se limite souvent en clinique, n'a qu'une valeur bien secondaire.

Pathogénie. — La pathogénie a été légèrement modifiée dans ces dernières années, elle présente encore des points obscurs. Normalement les aliments qui pénètrent dans notre organisme ont subi des transformations telles que les molécules protéiques sont brisées en amino-acides. Dans les états d'anaphylaxie alimentaire, cette transformation n'est pas complète. Les protéines non suffisamment modifiées pénètrent dans le torrent circulatoire, et comme l'organisme est déjà sensibilisé, elles provoquent des effets pathologiques.

(1) Il nous paraît que, dans le cadre des troubles digestifs chroniques, de nombreux cas relèvent de la nature anaphylactique. Il y a là une série de faits dont l'étude ne nous paraît encore qu'ébauchée, malgré quelques observations publiées par les auteurs américains, par Drago et par nous-mêmes.

(2) Enfin, il nous faut signaler que la méthode des injections de lait proposée par Weill (de Lyon) a été employée dans ces dernières années par différents auteurs. Dans l'ensemble, si l'injection est tolérée sans incident, c'est que le sujet n'est pas anaphylactisé au lait ; si, au contraire, il présente des accidents locaux et surtout généraux, on peut affirmer que le malade a de la sensibilisation anaphylactique ; mais des accidents fort graves, d'allure dramatique, ont été observés, notamment par Marfan et Turquéty. Ils doivent rendre très réservés dans l'application de cette méthode thérapeutique.

On comprend ainsi que les sujets dyspeptiques, c'est-à-dire, au sens étymologique du terme, digérant mal, soient plus facilement anaphylactisés que les sujets normaux.

Cette pathogénie est bien mise en valeur par une curieuse expérience d'Arloing et Langeron qui, un peu avant le repas anaphylactisant, donnent à l'animal une quantité assez importante de bile.

Le mucus qui protège la muqueuse intestinale est partiellement dissous. Les aliments sont alors absorbés plus rapidement, c'est-à-dire sans avoir subi toutes les transformations qu'ils auraient pu avoir. Ils pénètrent ainsi dans la veine porte.

Mais, si le foie est normal, ces substances à moitié transformées sont arrêtées. Nous pouvons citer ici une vieille expérience de Claude Bernard. Cet auteur injecte de l'ovalbumine dans la veine porte, l'albumine ne passe pas dans l'urine. Puis, il injecte la même quantité d'ovalbumine dans la veine de l'oreille d'un autre lapin et il voit que l'albumine passe dans l'urine. Le foie est donc une barrière contre les albumines hétérogènes.

Ceci est tout à fait vrai si le foie est normal, mais que cet obstacle vienne à être insuffisant, l'anaphylaxie alimentaire apparaîtra.

Nous avons toujours observé des lésions hépatiques sur les animaux atteints d'anaphylaxie alimentaire, et sur les nourrissons anaphylactisés au lait. Barbier et Cléret ont trouvé des lésions identiques.

Les adultes qui ont de l'anaphylaxie alimentaire présentent également en général de l'insuffisance hépatique. Cependant nombre de malades ont de graves lésions du foie : cirrhose ou cancer, sans aucun symptôme d'anaphylaxie alimentaire; peut-être la déchéance organique modifie-t-elle l'état humoral de telle façon que l'anaphylaxie ne peut plus apparaître?

Mais si l'insuffisance des sucs gastriques et intestinaux, comme celle du foie, est nécessaire, est-elle suffisante? Nous ne le croyons pas, ou plutôt nous pensons que l'anaphylaxie alimentaire est plus fréquente et plus grave chez les sujets dont l'équilibre vago-sympathique et les sécrétions internes sont troublés.

Nous pouvons noter que toutes les manifestations de l'anaphylaxie aiguë sont sous la dépendance du vago-sympathique (dyspnée, spasme de la musculature bronchique, vaso-dilatation paralytique, etc.). L'atropine qui paralyse le vague, l'esérine qui excite la sympathique, provoquent une diminution des réactions anaphylactiques.

Mais nous savons que sur chaque sujet, le tonus vago-sympathique est sous la dépendance des glandes à sécrétion interne et spécialement de la glande thyroïde.

Généralement l'ablation de la glande thyroïde diminue les manifestations anaphylactiques de l'animal. L'ingestion de doses importantes de corps thyroïde augmente le choc peptonique.

L'excitation du vague au-dessus de l'origine des nerfs thyroïdiens agit de la même façon, alors que cette même excitation faite au-dessous ne la modifie pas (Garrelon et Santenoise).

Tous ces faits montrent que les symptômes de l'anaphylaxie sont pour une part sous la dépendance du système : glandes à sécrétion interne-tonus vago-sympathique.

Nous pouvons ainsi résumer notre conception de l'anaphylaxie alimentaire :

L'anaphylaxie alimentaire est une intoxication par des substances insuffisamment modifiées (insuffisance des sucs digestifs) passant à travers la barrière intestinale. Le foie ne les arrête pas suffisamment (insuffisance du foie). Elles provoquent une intoxication de l'organisme, spécialement du sang (hémoclasie) et modifient à la fois la sécrétion interne et le tonus vago-sympathique; les symptômes sont ainsi d'autant plus marqués que l'instabilité vago-sympathique est plus accentuée.

Mais en plus de ces manifestations générales, l'intoxication anaphylactique provoque aussi des symptômes locaux. Nous croyons, en particulier, que les vomissements, la diarrhée, les douleurs gastriques qui arrivent dans les secondes ou les minutes qui suivent l'ingestion de l'aliment anaphylactisant sont des symptômes d'anaphylaxie locale, comparables aux phénomènes d'Arthus.

L'un de nous a observé par exemple un de ses externes, qui souffrait abominablement dès qu'il mangeait un aliment contenant une trace de vinaigre. Or, le vinaigre dilué donnait une cuti-réaction fortement positive, alors qu'il n'y avait à la même dilution aucune réaction sur les témoins.

Malgré que l'un de nous n'ait pu le reproduire expérimentalement, nous pensons que fréquemment les manifestations gastro-intestinales liées à l'anaphylaxie alimentaire sont dues à un phénomène d'Arthus.

Traitement. — Le traitement doit être à la fois : symptomatique, étiologique et pathogénique.

Nous n'avons rien de nouveau à ajouter touchant le traitement des symptômes.

Le traitement étiologique peut être résumé d'un mot : désensibilisation, soit active, soit passive, et à peu près toutes les méthodes dérivent de l'expérience fameuse de Besredka sur l'anti-anaphylaxie.

Les recherches actuelles ont prouvé la valeur

de la peptonothérapie (Pagniez et Vallery-Radot), qui est à juste titre devenue classique. Il y a avantage à se servir de peptone polyvalente provenant de viande, de lait, d'œufs et de poissons. L'ingestion une heure avant les repas d'un « petit repas » comprenant toutes les variétés d'aliments qui doivent être ingérés, est aussi une excellente méthode, peut-être la meilleure.

Par contre, les injections intradermiques de peptone à 50 p. 100 ou les cuti-réactions en série pratiquées avec l'albumine toxique elle-même (Vallery-Radot) ne donnent que rarement de bons résultats. Elles ont l'avantage pourtant de provoquer un état d'immunité plus durable que le procédé précédent.

Nous ne pensons pas que les injections de lait sous la peau des nourrissons anaphylactisés à cet aliment seraient à conseiller. Weill (de Lyon) a bien eu de bons résultats, mais de graves accidents peuvent apparaître, comme nous l'avons déjà indiqué.

La meilleure méthode de provoquer un état d'anti-anaphylaxie persistant est encore la vieille méthode qui consiste à faire ingérer au malade des doses croissantes de l'aliment anaphylactogène, par exemple, en cas d'anaphylaxie au lait, le premier jour une goutte, le second jour deux gouttes, le troisième quatre gouttes, etc.

Le traitement pathogénique est le plus difficile à préciser. On n'y parviendra que par tâtonnements.

Dans certains cas d'anaphylaxie chronique, de très bons résultats ont été obtenus par l'autohémathothérapie, qui nous semble préférable, parce que non dangereuse, à l'isohémathothérapie et spécialement à l'auto ou l'isosérothérapie.

Dans l'autohémathothérapie, on commence par faire une injection de 5 centimètres cubes et on augmente de façon progressive jusqu'à 15 ou 20 centimètres cubes. Si on pratique une injection de sérum, alors la dose initiale sera de 0cc,01 et c'est très progressivement que l'on montera jusqu'à 2 ou 3 centimètres cubes de sérum ; nous ne recommandons pas cette méthode.

L'injection de sang ou de sérum sera pratiquée de deux en deux jours ; on en fera huit ou dix.

Nous ne connaissons pas le mode d'action de cette thérapeutique, on peut l'attribuer à un choc protéique.

Le traitement pathogénique doit toujours être mis en œuvre, c'est le plus rationnel, mais son application judicieuse est loin d'être facile.

On luttera contre l'insuffisance gastro-intestinale ou hépatique, contre l'hypervagotonie qui existe si fréquemment chez les sujets anaphylactisés. On comprend que, chez de tels sujets, le jeûne ou la diète lacto-végétarienne, ou l'héliothérapie, où les injections sous-cutanées d'eau minérale, puissent donner de bons résultats et modifier les terrains anaphylactiques. »

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SCOLIOSES CONGÉNITALES

PAR

Dr Carle RŒDERER et Henri DIJONNEAU
(de Paris). (de Bordeaux).

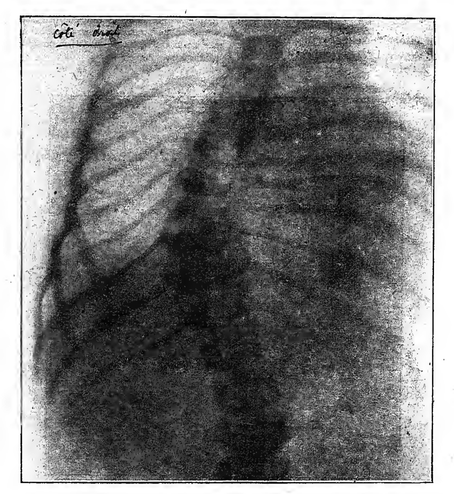
Depuis l'année 1898 où, pour la première fois, Mouchet publiait une radiographie de scoliose congénitale par hémivertèbre, des cas semblables se sont multipliés. Ils sont même devenus relativement fréquents et il est actuellement impossible de les dénombrer.

Jusqu'en juillet 1922, date du rapport de Mouchet et Rœderer sur la scoliose congénitale, au Congrès de l'Association des pédiatres de langue française, un certain désordre régnait au milieu de toutes les observations de sujets atteints de scoliose dite congénitale.

Que désigne cette expression? Si l'on entend par scoliose congénitale simplement une scoliose visible à la naissance, la définition est aussi peu claire et aussi imprécise que possible. Il est bien évident, en effet, qu'une simple position intra-utérine défectueuse, un raccourcissement congénital d'un des membres inférieurs, dus d'ailleurs à une cause quelconque, peuvent provoquer une attitude scoliotique sans gravité, qui disparaîtra rapidement avec une thérapeutique appropriée. Ce ne sera pas là, à parler exactement, une scoliose congénitale. D'autre part, certaines hémivertèbres supplémentaires, produisant celles-là, mécaniquement, une scoliose congénitale réelle, n'ont montré parfois que tardivement leurs effets. Cette scoliose, bien qu'à la naissance elle ne fût pas visible, elle n'en était pas moins pour cela congénitale.

Ainsi que l'écrivaient, en octobre 1922, l'un de nous (Rœderer) avec Mouchet, la scoliose congénitale n'est pas forcément une affection du début de la vie. Cherchant une définition exacte des scolioses congénitales, les comprenant toutes, les deux auteurs précités proposèrent celle-ci : « La scoliose congénitale est une déviation latérale du rachis qui a pour cause une altération embryonnaire ou fœtale du germe, portant sur une ou plusieurs parties de la colonne vertébrale. Cette altération élémentaire aboutit, selon son importance et sa qualité, soit à une malfor-

mation d'un os, ou de quelques éléments vertébraux, — corps, apophyses ou côtes, — soit à une inégalité plus étendue du développement intéressant quelquefois l'ensemble de la colonne vertébrale. » Cette définition satisfait l'esprit. Nous avons eu l'occasion, en ces derniers mois, d'observer parmi d'autres plusieurs scolioses congénitales qui nous paraissent résumer à peu près les différentes espèces de cas publiés de cette



Scoliose congénitale sans anomalie osseuse (fig. 1).

anomalie. Ces observations nous serviront de prétexte pour passer rapidement en revue et discuter les principaux travaux élaborés sur cette question depuis juillet 1922.

Nous nous sommes appliqués à ne signaler que les faits ayant trait aux scolioses congénitales, laissant systématiquement de côté les cas de spina-bifida, ou d'absence congénitale de vertèbre, ou de malformation quelle qu'elle fût, n'entraînant pas une scoliose ou n'en étant pas accompagnés.

Ces publications étant relativement nombreuses, nous les avons classées d'après le genre de scoliose congénitale auquel elles correspondent, la classification adoptée étant celle de Mouchet et Rœderer. Cette règle était indispensable, « la variété et la complexité des associations dans les malformations rachidiennes étant, ainsi que l'a dit Massabuau, infinies ».

Si nous abordons notre sujet par *les scolioses sans anomalies osseuses*, nous avons à signaler un travail de Muller (de Marburg), en 1922, sur les relations entre les courbures intra-utérines de la colonne vertébrale et les malformations vertébrales. Cet auteur pense que certaines scolioses admises comme congénitales, du fait des malformations vertébrales constatées, n'existent qu'à l'état de conséquences. La malformation est due à la courbure intra-utérine défectueuse, elle est l'effet au lieu d'être la cause. Aucun fait ne le prouve d'ailleurs nettement.

Dans la même année, Anzilotti admet aussi que les scolioses congénitales ne sont pas forcément liées à des malformations vertébrales. Il peut y avoir un développement inégal des deux moitiés du corps. C'est ce qu'admet Le Fort après Putti, ce que l'un de nous (Rœderer) a

admis lui-même, en disant que les scolioses par hémivertèbres semblent confirmer l'autonomie du développement des deux moitiés du rachis. Il peut y avoir un retard dans le développement de toute une moitié du corps, ou même simplement de la colonne vertébrale. Ce retard, ce demi-développement, en ce qui concerne les vertèbres, serait l'intermédiaire entre le développement normal des deux moitiés du corps vertébral et l'arrêt total du développement de l'une d'entre elles, qui conduirait à l'hémivertèbre.

Nous pouvons citer un cas personnel en faveur de cette théorie. En voici l'observation et la radiographie.

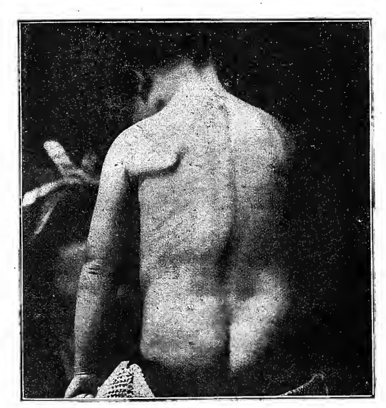
A partir des dernières vertèbres dorsales, sur toute l'étendue de la colonne lombaire, ébauche de courbure de compensation à convexité gauche.

Pas de zone colorée sur toute l'étendue du dos, pas d'hypertrichose, pas d'infundibulum.

La palpation de la série des apophyses épineuses ne dénote aucune anomalie (fig. 1).

L'examen radiographique montre une scoliose analogue aux scolioses rachitiques, mais avec des vertèbres plus fortement écrasées au point de jonction des deux courbures. Aucune hémivertèbre ni malformation visible.

L'enfant s'étant toujours présentée dans cette attitude depuis sa naissance, de telles déformations, si elles étaient acquises, ne pourraient correspondre à son âge de vingt-six mois. On se trouve manifestement en présence d'une scoliose congénitale.



Scoliose congénitale par vertèbre cunéiforme supplémentaire (fig. 2).

OBSERVATION I. — Scoliose congénitale sans anomalie osseuse. Marie-Thérèse A..., six mois.

Parents vivants et bien portants. Le grand-père paternel était atteint de pied bot, on ne peut préciser de quelle origine. Un oncle maternel serait scoliotique.

Enfant née à terme, élevée au biberon. Depuis sa naissance, se tient penchée à gauche. Épaule plus élevée à droite. Les mouvements n'ont jamais cessé d'être souples, faciles et indolores. Au moment des premiers pas, les parents, trouvant que la mauvaise attitude qu'ils avaient constatée s'accentuait davantage, font examiner l'enfant.

A l'examen du dos, dans la station debout : épaule droite plus haute, bassin horizontal, omoplate droite plus saillante. Large courbe, à grand rayon, à convexité droite, régulière, sans encoche, s'étendant de la région sous-occipitale à la région dorsale inférieure.

Nous arrivons normalement, ensuite, *aux scolioses avec anomalies vertébrales*. Ce sont les plus nombreuses ; des cas nouveaux, à peu près superposables les uns aux autres, sont publiés à tout instant. Depuis 1922, nous trouvons toute une série de cas de scolioses congénitales par hémivertèbres publiés par Abadie, Mouchet et Rœderer, Massabuau et Guibal, Jean et Solcara, Rocher, Rocher et Roudil, Rocher et Trautmann, Rœderer, Gourdon, Rœderer et Avril, etc. Von Salis (de Bâle) signale une scoliose congénitale due à plusieurs hémivertèbres produisant une déviation cervicale gauche. Elle s'accompagne de torticolis accentué, avec paralysie incomplète du bras droit,

par compression probable des racines nerveuses au niveau des trous de conjugaison.

Chavanette (de Montpellier) a fait sa thèse, sur cette question, dans le service du professeur Massabuau. Guibal en donne le compte rendu : « Quand se fait l'arrêt du développement qui produira l'hémivertèbre? Soit au stade d'ossification par refoulement latéral de deux des points d'ossification de la vertèbre (central et neural d'un côté) et arrêt du développement du troisième (neural de l'autre côté). Soit, plus précocement encore, au stade de chondrification par atrophie d'une moitié de l'ébauche cartilagineuse, qui est double (deuxième mois). Il insiste ensuite sur la nécessité de trois clichés radiologiques (face, profil, oblique) pour préciser la forme et la situation de l'hémivertèbre.

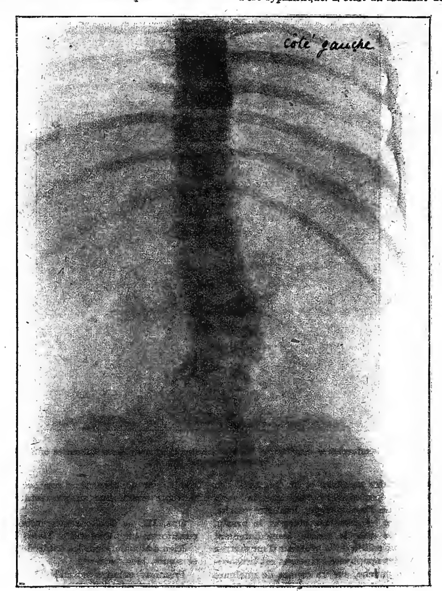
Nous donnons ci-dessous trois cas personnels de *scolioses congénitales dues à des vertèbres incomplètement développées* (1).

Obs. II. — Scoliose congénitale par vertèbre cunéiforme supplémentaire. Marc M..., trois ans.

Aucun antécédent chez grands-parents maternels et paternels.

Père syphilitique. L'était au moment de la naissance de l'enfant. Au même moment, réaction de Wassermann positive chez la mère. Chez eux, ni malformations, ni déformations. Enfant unique. Grossesse sans incident, à huit mois.

Accouchement normal. Nourri pendant un mois au sein, puis au biberon. Broncho-pneumonie à un an.



Scoliose congénitale par vertèbre cunéiforme supplémentaire (fig. 3).

(1) Nous mettons de côté un certain nombre d'observations qui nous seront utiles pour l'établissement d'un autre travail de but différent de celui-ci.

A quinze mois, entérite d'une durée de plusieurs mois. Une péritonite, mal précisée, survient en janvier 1926.

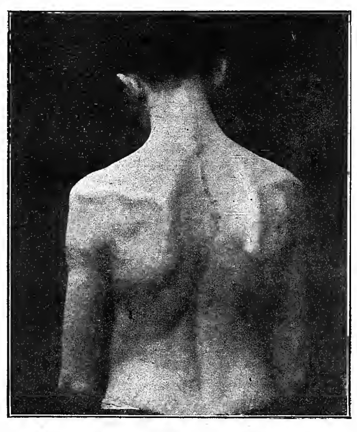
Dès que l'enfant a commencé à marcher, on a vu la saillie qui existait déjà dans la région lombaire gauche On n'y a d'abord attaché aucune importance, puis, à l'âge de trois ans, comme elle devenait plus volumineuse, on consulte le médecin de la famille. L'enfant n'a d'ailleurs jamais souffert du dos, ni paru gêné en quoi que ce soit par cette grosseur anormale.

A l'examen de l'enfant debout, on constate une apparence normale des quatre membres et du dos, sauf à la région incriminée. Les épaules sont horizontales, le bassin n'offre aucune anomalie. Dans la région lombaire gauche, à égale distance entre les dernières côtes et le bassin, paraissant faire corps avec le rachis, immédiatement contre lui, on voit une saillie de la grosseur d'un marron ordinaire. La ligne des apophyses épineuses est brusquement déviée vers la gauche, sur un espace de quelques centimètres, puis reprend, brusquement encore, sa direction normale.

Si l'enfant fléchit le thorax, les genoux tendus, les bras tombant verticalement vers le sol, la saillie s'étale un peu et l'on distingue nettement une surélévation semblable à une apophyse épineuse, en dehors de la ligne des apophyses épineuses sus et sous-jacente. Pas de zone pileuse ou colorée. Pas d'infundibulum.

La palpation ne révèle rien d'anormal jusqu'à la deuxième vertèbre lombaire, mais immédiatement au-dessous, le doigt perçoit une encoche caractéristique et se trouve placé entre les trois sommets d'un triangle formé par les deux apophyses épineuses sus et sous-jacentes situées sur la ligne médiane et la saillie osseuse qui se trouve placée latéralement. Cette saillie est dure, indolore et de consistance nettement osseuse; son examen, au toucher, ne révèle rien d'anormal; on ne peut la réduire.

La radiographie montre une vertèbre lombaire trapézoïde à bord latéral droit plus étroit que le gauche, en surnombre. Cette pièce osseuse, enfoncée entre les deuxième et troisième vertèbres lombaires, les rejette brusquement vers la droite, au-dessus et au-dessous. Il s'agit, par conséquent, d'une scoliose congénitale par vertèbre cunéiforme supplémentaire.



Scoliose congénitale par hémivertèbre cunéiforme supplémentaire (Les apophyses épineuses ont été marquées au crayon dermographique (fig. 4).

Obs. III. — Scoliose congénitale par hémivertèbre cunéiforme supplémentaire. Henri H..., dix-sept ans.

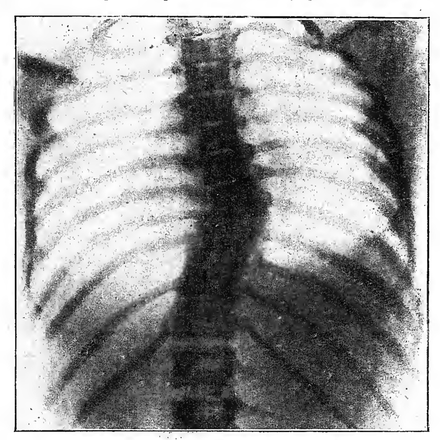
Rien à signaler dans les antécédents. Père, mère, frères et sœurs, bien portants.

Première enfance normale. Toutefois, vers l'âge de quinze ans, retard dans la croissance de l'enfant. On a toujours soupçonné la déviation de la colonne vertébrale, mais sans y attacher grande importance. Ce n'est qu'à l'âge de 16 ans que, la mauvaise tenue s'accentuant, on décide de s'en occuper. Le sujet n'a jamais souffert du dos.

A l'examen debout, on constate des proportions normales. Sa taille, $1^{m},57$, est au-dessous de la moyenne de son âge; son périmètre thoracique est de 70 centimètres. Poids : $43^{kg},200$. Bassin horizontal, épaule droite plus haute que la gauche et omoplate droite plus saillante. En regardant la ligne des vertèbres, on voit, au niveau de la région interscapulaire, une déviation de cette ligne sur une étendue de 8 à 10 centimètres. Cette déviation

est brusque et fait une véritable encoche vers la droite, puis reprend à peu près sa direction normale.

A la palpation, rien d'anormal dans les régions cervicale ou dorsale supérieure. Ce n'est qu'en arrivant à la huitième dorsale que le doigt perçoit un rejet brusque vers la droite de l'apophyse épineuse sous-jacente, puis, en continuant, l'apophyse épineuse suivante reprend la direction primitive normale. Au niveau de cette apophyse épineuse rejetée latéralement, on constate une saillie du volume d'un gros marron, dure, à consistance osseuse, absolument indolore. La peau correspondante



Scoliose congénitale par hémivertèbre cunéiforme supplémentaire (fig. 5).

n'est pas colorée et ne présente pas de touffe pileuse. Enfin, tous les mouvements du rachis sont possibles, et le sujet se montre particulièrement bien musclé.

Dans la position de flexion du thorax, les genoux droits et les bras tombant vers le sol, les signes précédents restent les mêmes.

La radiographie montre, intercalé entre la huitième et a neuvième dorsale, un noyau osseux, en forme de coin, rejetant vers la gauche, au-dessus et au-dessous de lui, les vertèbres voisines. Il s'agit d'une hémivertèbre supplémentaire. Le nombre des autres vertèbres est normal. La colonne vertébrale reprend ensuite sa direction longitudinale. Les courbures de compensation, au-dessus et au-dessous dela région atteinte, sont à très grand rayon. Elles sont visibles sur la radiographie, mais beaucoup moins à la vue. Aucune autre malformation à signaler sur toute l'étendue du rachis.

Scoliose congénitale droite dorsale par hémivertèbre supplémentaire, intercalée entre la huitième et la neuvième dorsales : telle est la malformation à laquelle nous avons affaire.

Obs. IV. — Scoliose congénitale par hémivertèbre cunéiforme supplémentaire. Pas d'antécédents. Andrée C..., quinze ans.

Élevée au sein. Pendant sa première enfance, entérite, rougeole, oreillons et coqueluche. Marche à dix-huit mois. Réglée à quatorze ans. Croissance normale. N'a jamais souffert du dos. Toutefois, la famille a remarqué, depuis plusieurs années, une déformation de la taille et une assez volumineuse saillie, à gauche, dans la région lombaire.

Dans la station debout, la ligne dos apophyses épineuses est normale jusqu'aux dernières vertèbres dorsales, puis s'infléchit brusquement vers la gauche, présentant dans la région lombaire une saillie paravertébrale de 8 centimètres de longueur sur 4 de largeur. Le triangle de la taille, supprimé à gauche, est fortement accusé à droite.

Quand la malade essaie de corriger son attitude défectueuse en plaçant le coude droit contre le front, la main gauche à la taille, en exécutant un mouvement d'extension du rachis avec légère flexion latérale gauche, la déformation se corrige notablement. Le thorax étant en flexion à angle droit sur le bassin, la saillie lombaire est plus fortement accusée et la colonne vertébrale présente une déviation brusque caractéristique au même niveau.

La palpation ne décèle rien d'anormal jusqu'à la première lombaire, puis, entre la première et la deuxième lombaire, on perçoit le rejet vers la gauche d'un corps dur, indolore, irréductible, donnant l'impression d'un noyau osseux intercalé entre les vertèbres voisines.

Tous les mouvements sont possibles et indolores.

La radiographie fait voir une hémivertèbre cunéiforme intercalée entre la première et la deuxième lombaire.

Cette hémivertèbre est supplémentaire, les cinq autres lombaires étant normales.

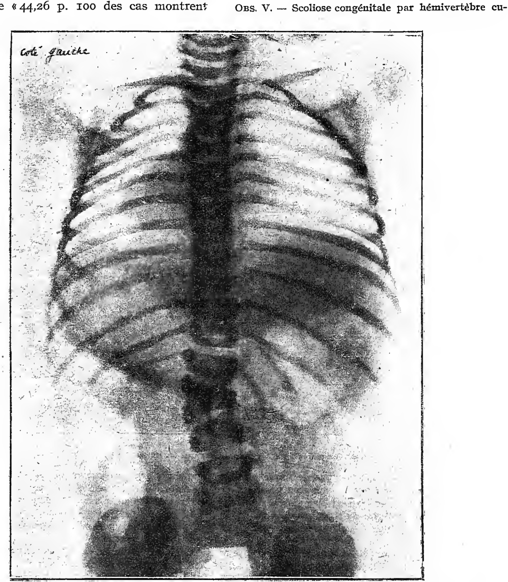
Les cas de spina bifida, sans déviation du rachis, ont fait l'objet d'études nombreuses. *Accompagnés de scoliose,* Rœderer et Lagrot en signalent un cas ; Mauclaire en 1925, Mutel en 1924, en publient chacun un autre. Mutel ajoute qu'après examen systématique des clichés de scoliose, il considère que « 44,26 p. 100 des cas montrent

scoliose congénitale statique par atrophie d'un des deux membres, due à l'aplasie médullaire ;

« 3° Une *fissure,* accident secondaire dans une malformation primitivement osseuse ; il s'agit d'une scoliose congénitale lombaire par asymétrie des corps vertébraux de la région lombo-sacrée. »

A ces travaux, nous pouvons joindre l'observation suivante (cas personnel).

OBS. V. — Scoliose congénitale par hémivertèbre cu-



Scoliose congénitale par hémivertèbre cunéiforme supplémentaire. — Spina bifida. — Absence de coccyx (fig. 6).

l'existence d'une déhiscence de la région lombo-sacrée.

« Cette déhiscence, dit-il, peut être :

« 1° Un *hiatus,* c'est-à-dire une zone non encore ossifiée, en rapport avec l'âge du sujet, et il s'agit alors d'une scoliose essentielle ;

« 2° Un *rachischisis,* c'est-à-dire une déhiscence, séquelle d'un spina bifida cicatrisé ; il s'agit d'une

néiforme supplémentaire. Spina bifida. Absence de coccyx. Alberte B..., vingt-trois mois.

Rien d'anormal à signaler dans la famille.

La jeune malade est née à terme. Marche à dix-huit mois sans claudication. En août 1924, la mère remarque que l'enfant est un peu voûtée.

A l'examen debout, on constate que l'enfant a le dos rond, les omoplates saillantes. Les épaules sont rejetées en haut et en avant, mais elles sont toutes sur la même ligne horizontale. Bassin horizontal.

En regardant la colonne vertébrale, normale dans ses parties supérieure et moyenne, on constate, à l'union des régions dorsale et lombaire, une saillie latérale gauche de la forme et de la grosseur d'une noix. Au même point, inflexion brusque de la ligne des apophyses épineuses formant un angle à sommet latéral gauche. Au niveau de la région sacrée, à l'extrémité supérieure du sillon interfessier, on constate un infundibulum, sans zone pileuse ou colorée. Région fessière plus aplatie que chez un enfant normal.

En faisant fléchir l'enfant, on voit la petite masse dorso-lombaire devenir plus proéminente et présenter nettement une saillie osseuse placée en dehors de la ligne des apophyses épineuses sus et sous-jacentes. A la région lombaire, entre la première et la deuxième vertèbre, on constate une inflexion brusque de la ligne des apophyses épineuses coïncidant avec le point où émerge la saillie latérale gauche.

Puis le rachis redevient normal jusqu'à la cinquième et dernière pièce sacrée, au delà de laquelle on ne trouve plus aucun corps osseux.

On peut déprimer la peau suffisamment pour que le doigt contourne la dernière vertèbre et parvienne à la face antérieure du sacrum. Pas de trace de coccyx. La palpation des vertèbres sacrées ne décèle rien d'anormal, ni hiatus, ni malformations quelconques ; simplement à la vue, la fossette infundibulaire signalée plus haut.

Le reste du corps est normal.

L'examen radiographique donne les résultats suivants :

Les cinquième, sixième, septième cervicales, les première, deuxième et troisièmes vertèbres dorsales montrent une fermeture incomplète de l'arc vertébral. Il existe un hiatus latéral, à l'état cartilagineux probablement, en voie d'ossification. Spina bifida latéral ou antéro-latéral très net, au niveau des six vertèbres consécutives. La sixième dorsale présente la même anomalie au niveau du corps de la vertèbre, à sa partie médiane antérieure. L'ossification des onzième et douzième dorsales est également incomplète.

Entre la première et la deuxième lombaire, il existe un noyau osseux, cunéiforme, supplémentaire, constaté à la vue et à la palpation. L'ossification de la première ombaire paraît incomplète ; l'ossification de la deuxième lombaire paraît, elle aussi, en retard. Lorsque nous arrivons aux pièces sacrées, on constate très bien la présence des première et deuxième sacrées, mais il n'y a aucune trace des trois dernières vertèbres de cette région, parfaitement reconnaissables cependant à la palpation. Le coccyx n'est pas visible.

Le diagnostic est donc : scoliose congénitale par hémivertèbre supplémentaire intercalée entre la première et la deuxième lombaire. Spina bifida des cinquième sixième, septièmes cervicales, des première, deuxième et troisièmes dorsales. Ossification incomplète des onzième et douzième dorsales et des trois dernières sacrées. Absence de coccyx.

Les anomalies de la cinquième lombaire font actuellement l'objet d'études approfondies. Léri vient d'y attacher son nom dans un bel ouvrage sur « les affections de la colonne vertébrale ». D'autres observations détaillées ont été publiées par Rocher, Rocher et Roudil, Lamy, Lance. Laroyenne et Lucien Michel signalent chez un homme de vingt-six ans une scoliose lombaire gauche avec douleurs à la pression des apophyses épineuses ; raideur du rachis. La radiographie montre une asymétrie de la cinquième lombaire. La cinquième et la sixième sont, de plus, reliées par un processus osseux.

Léri a, dans son livre, exposé plusieurs cas de scolioses congénitales par anomalies du sacrum.

Les scolioses congénitales unies à des anomalies costales peuvent également se présenter.

Rendu en cite un cas en 1922. Nous pouvons y ajouter l'observation suivante :

Obs. VI. — Scoliose congénitale par hémivertèbres supplémentaires multiples. Anomalies costales. Madeleine G..., quinze mois.

L'enfant est conduite au médecin de famille parce que, dans la région lombaire gauche, il existe une saillie volumineuse dure, indolore, coïncidant avec une inclinaison latérale brusque, à convexité gauche, de la colonne vertébrale.

Le père et la mère, bien portants, ne signalent rien d'anormal chez leurs ascendants respectifs. Toutefois la mère accuse trois fausses couches survenues dans les premiers mois de sa grossesse.

Évolution dentaire normale. L'enfant se tient facilement debout et fait ses premiers pas, au moment où l'on consulte.

A l'examen, dans la station debout, on constate au niveau de la région lombaire gauche une volumineuse saillie de 6 centimètres environ de longueur sur 3 de largeur, faisant corps avec la colonne vertébrale. Celle-ci, au même niveau, présente une inflexion brusque à convexité gauche. Le reste du dos paraît normal ; les deux épaules sont horizontales, les deux omoplates bien appliquées sur le thorax, le gril costal paraît regulier.

En flexion, des anomalies se révèlent immédiatement à la région dorsale au niveau des quatrième et cinquième vertèbres ; la suite des apophyses épineuses n'est pas rectiligne. On constate une saillie osseuse rejetée latéralement vers la gauche, en dehors de l'alignement des deux vertèbres voisines. A droite, entre la dixième et la onzième dorsale, mêmes signes, mais en sens inverse. Dans la région lombaire, il existe une inflexion brusque à convexité gauche. Les mouvements de flexion et d'extension du rachis sont libres. Les mouvements de torsion et de flexion latérale également ; ils ne provoquent ni raideur, ni douleur. La région costale, de chaque côté, paraît normale.

A la palpation du rachis, on constate une encoche où s'enfonce le doigt entre la quatrième et la cinquième lombaire. Il n'y a ni infundibulum, ni zone pileuse, ni coloration quelconque. On a l'impression non d'un trou, mais d'une déviation vers la gauche, sur l'étendue d'une vertèbre, se traduisant par cette encoche brusque sur la ligne épineuse qui reprend immédiatement après sa direction normale longitudinale. Les mêmes signes sont perceptibles à droite, entre les dixième et onzième dorsales.

A la région lombaire, de la onzième drosale à la deuxième lombaire, saillie osseuse volumineuse, présentant les dimensions signalées plus haut. Les apophyses épineuses correspondantes sont rejetées vers la gauche. Un examen plus attentif permet de préciser, entre la douzième dorsale et la première lombaire, une encoche brusque correspondant aux renseignements donnés par la vue.

Tous ces signes, très nets dans la station debout,

s'accentuent davantage encore dans la flexion du tronc en avant.

La radiographie est instructive.

A droite, entre la dixième et la onzième dorsale, on voit un noyau osseux en forme de cône, intercalé, et provoquant un rejet brusque des vertèbres sus et sous-jacentes vers la gauche. Ce cône présente la forme d'une hémivertèbre.

A gauche, entre la quatrième et la cinquième dorsales, il existe un coin osseux analogue au précédent, présentant les dimensions d'une hémivertèbre. Les effets consécutifs sont les mêmes, il y a rejet des vertèbres supérieure et inférieure vers la droite.

Entre la deuxième dorsale et la première lombaire, à gauche, il existe un autre noyau cunéiforme, provoquant les mêmes déformations.

Il est intéressant de remarquer que ces hémivertèbres ou ces coins osseux sont en surnombre.

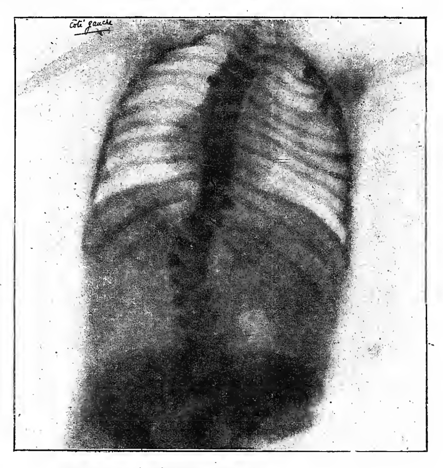
Si l'on examine les côtes, on en compte treize à droite et douze à gauche. Une côte supplémentaire se détache nettement de l'hémivertèbre insinuée entre les dixième et onzième dorsales.

Enfin, dernière anomalie, il existe une soudure très visible entre la quatrième et la cinquième, à gauche.

Le diagnostic s'impose : scoliose congénitale par hémivertèbres supplémentaires. Déformation particulièrement accentuée dans la région dorso-lombaire, à cause des deux pièces osseuses supplémentaires se trouvant de chaque côté de la colonne vertébrale, à un intervalle de deux vertèbres seulement.

D'après tous les travaux que nous venons d'énumérer, on peut se rendre compte que les auteurs ont porté leurs efforts sur l'énumération précise et la description exacte des faits. Leur interprétation n'ajoute rien d'essentiel à ce qui a déjà été exposé par Mouchet et Rœderer dans leur rapport de 1922. Les grands caractères de la scoliose congénitale sont toujours : la gibbosité paramédiane, à consistance osseuse, irréductible ; une certaine raideur du rachis et l'absence de toute douleur spontanée ou provoquée. On peut y ajouter, le plus souvent, l'inflexion brusque, en baïonnette, de la ligne des apophyses épineuses.

La palpation de cette même ligne laisse, parfois, percevoir au niveau de l'inflexion une dépression assez profonde, le « trou épineux » de Gourdon, caractéristique des scolioses congénitales avec spina bifida. La date d'apparition des symptômes est, du consentement de tous, variable avec chaque cas ; toutefois, leur constatation dès le tout premier âge est fréquente.



Scoliose congénitale par hémivertèbres supplémentaires. Anomalies costales (fig. 7.)

Le diagnostic ne s'est enrichi d'aucun fait nouveau ; il est fonction de cette même date d'apparition des symptômes ; dès qu'ils sont visibles, le plus souvent, il s'impose et il est même simple. La courbure brusque indique le signe probable de congénitalité, et la présence du trou épineux de Gourdon laisse soupçonner le spina bifida plutôt que l'hémivertèbre. Ce diagnostic est plus ou moins facilité suivant que le sujet est plus ou moins âgé. *La radiographie* est indispensable et devra être faite systématiquement ; autant que possible, avec trois clichés de face, de profil et oblique.

De l'avis général, le *pronostic* ne présente pas de gravité quant à l'existence du sujet, mais il est impossible d'attendre une guérison complète.

Le traitement des scolioses congénitales est très ingrat ; on le conçoit facilement. La cause ne pouvant être supprimée, le médecin se trouve réduit à diriger les conséquences inévitables dans un sens où elles ne seront pas dangereuses, mais, fait remarquable, beaucoup de scolioses dont les anomalies sont nettes et formelles ne donnent pas lieu, quand elles sont bien traitées, à des déformations graves de l'adolescence ou de l'âge adulte. Mieux même, nous considérons que les scolioses sans anomalies vertébrales perceptibles sont plus graves que celles dont les anomalies sont visibles.

Celles-ci, en effet, déterminent une déviation de tendance précise et de valeur limitée. Toutes les autres régions de la colonne vertébrale, si on les dirige favorablement, peuvent tendre à corriger cette déviation localisée.

Le seul but à poursuivre est de provoquer, au-dessus et au-dessous du point anormal, des courbures de compensation qui laisseront au sujet le libre fonctionnement des organes thoraciques et abdominaux, tout en donnant à l'ensemble du corps une esthétique aussi satisfaisante que possible. La surveillance de tels malades doit être constante et à la moindre menace l'intervention sera immédiate. S'agit-il d'un enfant tout petit? On le fera coucher étendu sur le dos, dans un lit plâtré hypercorrigé. Dès que l'enfant grandira et marchera, on appliquera des corsets correcteurs, soit en coutil et renforcés pour les tout petits, soit en celluloïd pour les enfants plus âgés. La méthode d'Abbott, pas plus que celle de Forbes, ne peut donner ici, comme dans tant d'autres cas d'ailleurs, de résultat complet. En même temps, on instituera un traitement de gymnastique correctrice qui, tout en essayant de redresser la courbure, tonifiera les muscles et modifiera l'état général.

Ce traitement par l'appareil et par la gymnastique sera simultané, ce qui donnera au thorax son développement maximum. On prescrira enfin un traitement médical approprié pouvant favoriser la croissance du sujet : bains salés, sels de chaux, iode, tanin, phosphore, opothérapie, etc.

Il sera possible, en agissant de la sorte, d'éviter toute complication grave, le développement ne sera entravé qu'au minimum. Il est nécessaire, on le voit, que de pareilles affections soient soumises à la surveillance constante des parents et du médecin orthopédiste. Ce sera le seul moyen de parvenir, sans trop de dégâts, à la dernière période de la croissance du squelette, au moment où la forme du thorax se fixera définitivement.

Dans ces conditions, on peut écrire qu'une scoliose congénitale, du moins celle avec anomalies perceptibles, est moins grave, non seulement qu'une scoliose pleurétique ou paralytique, mais même qu'une scoliose rachitique du jeune âge.

L'APPLICATION DE L'INSULINE DANS LE TRAITEMENT DE L'ANÉMIE PERNICIEUSE

PAR

le Dr V. VARGA

Médecin-assistant de la clinique (1).

Whipple et ses collaborateurs et, indépendamment d'eux, Jeney ont été les premiers à saisir le rôle important du foie dans la régénération du sang. Whipple, le premier, fit connaître les excellents résultats obtenus par l'ingestion de foie frais ; mais Jeney publia dans une revue hongroise les résultats favorables obtenus par un extrait de foie exempt d'albumine ; il avait fait les essais à l'Institut américain de Jobling. La publication de Whipple et de Robscheit-Robbin date du mois de mai 1925 ; les travaux de Jeney sont du printemps de la même année ; ils sont relatés dans les mémoires suivants : « La régénération du sang au point de vue histogénétique » (*Orvosi Hetilap*, 1925, n° 43) ; « Le métabolisme des animaux saignés à blanc ; l'action des extraits désalbuminés de foie et de rate sur la régénération du sang et le métabolisme respiratoire » (*Magyar Orvosi Archivum*, 1925, n° 5).

Minot et Murphy ont introduit en 1926 dans le traitement de l'anémie pernicieuse leur régime de

(1) Clinique médicale de l'Université royale hongroise François-Joseph, de Szeged (recteur : professeur M. Janeso)

foie, devenu célèbre depuis ; mais ce n'est qu'en 1927 que Whipple et ses collaborateurs adoptèrent l'application clinique des extraits de foie. Les recherches de Jeney sont donc incontestablement les premières dans le domaine de l'application des extraits de foie exempts d'albumine. Après son départ de l'Institut de Jobling (1924), Jeney continua pendant les trois années suivantes des essais avec d'autres extraits de foie et en publia

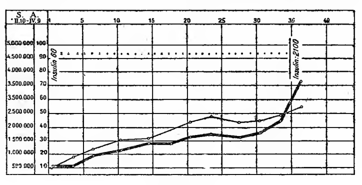


Fig. 1.

les résultats, encore incertains, en 1927. Les travaux de Jeney pour les années 1923-1924 ont paru dans le *Journal of experimental Medicine* (novembre 1927).

J'ai tenu à citer ces faits et ces dates parce que la priorité de Jeney est en cause. Son nom n'est,

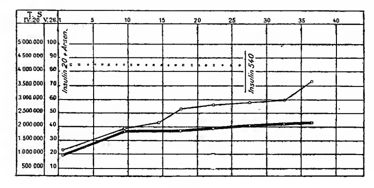


Fig. 2.

en effet, pas mentionné dans nombre de résumés et de communications sur le sujet, et cependant les principaux résultats de ces recherches ont paru en 1925. On ne cite généralement que les expériences de Whipple sur les chiens, expériences que Minot et Murphy signalent comme étant à la base de leurs travaux. Mouzon (*Presse médicale*, n° 104, 1927) seul mentionne les expériences de Jeney et de Jobling avec des extraits alcooliques de foie. Il ne reconnaît pas la priorité de Whipple dans ce domaine, en faisant remarquer que Perrin, dès 1904, publia un article sur l'action favorable du foie dans le traitement de l'anémie, survenue au cours d'un cas de cirrhose du foie.

L'étiologie si obscure de l'anémie pernicieuse explique à son tour l'incertitude du traitement à appliquer, et il n'est probablement pas de maladie qui ait été davantage soumise aux traitements les plus variés.

Nous les énumérons ici à titre simplement documentaire : lavages de l'estomac et de l'intestin pour combattre l'infection entérococcique ; colostomie de Seyderhelm, Wander, Reiss ; arsenic à doses massives de Neisser (jusqu'à 150 milligrammes ; Nægeli pense que l'insuffisance d'absorption de l'arsenic empêche l'intoxication) ; autovaccins colibacillaires de Winterfeld ; transfusions de sang de Weichsel, Walinsky, Quincke, Ziemssen ; association de transfusion et d'arsenic (Gottschalk) selon la méthode de Walinsky, d'après P.-E. Weil ; traitement par les glandes surrénales (Stéphan, Zadek) ; transfusion de sang et insuline (Walinsky) ; Batanoff, Hitmayr, Heinz prescrivent l'électroferrol ; d'autres le néosalvarsan, récemment recommandé.

Hollander, Szego, Fischer espèrent obtenir le blocage du système réticulo-endothélial au moyen du collargol. Walterhoffer et Neuburger recommandent la moelle osseuse, Diabella le salol.

Lichtwitz le bol blanc et le noir animal, Otto Neu la radiothérapie de la rate et des os courts, Hajos le benzol, J. Cohn des extraits désalbuminés, Seyderhelm, Rosenow le vigantol, Hunter l'acide chlorhydrique, Knud Faber le képhyr, Milton Conner la gentiane et l'acriflavine ; de même Jobling, qui les introduit dans des capsules gélatineuses pour obtenir un mélange plus homogène ; Elders recommande une nourriture riche en vitamines ; Lemaire obtient par l'opothérapie rénale le même résultat que par l'opothérapie hépatique ; Mesao donne avec succès à des chiens, en injection intramusculaire, le stroma de 2 centimètres cubes de sang ; Kutscher prescrit du foie irradié ; Morawitz et Niari enfin font ressortir les dangers d'une opothérapie trop uniforme qui peut provoquer des accès de goutte.

Les recherches de Jeney, Jobling, Robscheit et les expériences de Whipple sur les animaux prouvent que le foie contient effectivement des substances qui activent l'érythropoïèse soit comme agent de reconstitution, soit comme élément de stimulation spécifique. Quelques dizaines d'années auparavant, les auteurs français avaient fait des recherches sur l'action du foie frais. Nous avons déjà dit que Perrin en 1904 avait obtenu une amélioration notable en appliquant cette méthode à un cas de cirrhose du foie. Il ne put cependant pas continuer ses essais, à cause de la répugnance des malades à absorber longtemps du foie cru. Mais l'opothérapie hépatique est plus ancienne encore. Selon Trantas (de Constantinople), Hippocrate et Celse ont recommandé un régime de foie pour combattre l'héméralopie.

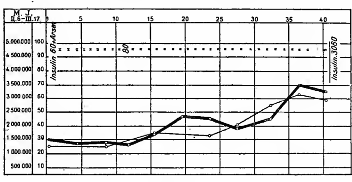


Fig. 3.

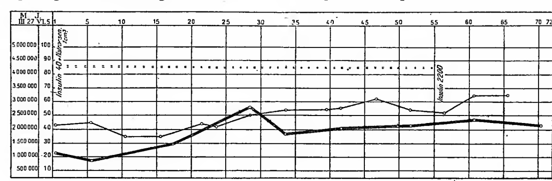


Fig. 4.

Nous ne saurions donner ici le détail des résultats obtenus par les différents auteurs ni exposer les différentes théories relatives à leur action. Celle de Minot et Murphy nous semble d'ailleurs la plus vraisemblable ; pour eux, le foie fournit les matériaux nécessaires à la reconstitution du globule rouge et exerce sur la moelle osseuse une action stimulante d'une telle spécificité que, selon ces auteurs, toute anémie qui ne guérit par l'opothérapie hépatique n'est pas une anémie pernicieuse.

Trantas et Roncoglio ont reconnu la valeur réelle de ce régime.

Les investigations de Jeney tendent à faire admettre que les substances qui favorisent l'érythropoïèse sont des produits de la désagrégation des hématies qui se réalise dans le foie (*Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.*, 1928, Bd. VI, 1-2).

Il est clinique de penser que le traitement de l'anémie pernicieuse dépend, en dehors de l'action médicamenteuse et opothérapique proprement dite, de toute une série de facteurs non négli-

geables : l'état du malade au début du traitement, ses possibilités de réaction, la force régénératrice de sa moelle osseuse, la durée antérieure de sa maladie, le nombre des récidives, etc. Ainsi s'expliquent certains insuccès opposés à des succès éclatants. Joue également un rôle la divergence des opinions sur ce qu'on entend par anémie pernicieuse. Ne s'y glisse-t-il pas même des erreurs de diagnostic? Schottmuller, extrait hépatique qui nous avions à notre disposition, ne pouvait être administré à dose suffisante, à cause de son odeur putride.

Huit malades furent ainsi traités par l'insuline. Les graphiques joints montrent l'évolution de leur anémie.

Le graphique I concerne un malade traité exclusivement par l'insuline ; son appétit se releva rapidement ; en un mois, hématies et hémoglobine ont une augmentation parallèle.

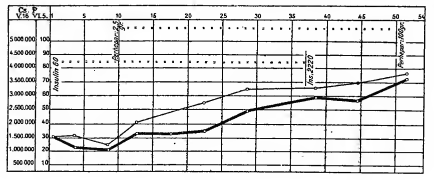


Fig. 5.

Au cours de ces deux dernières années, comparées aux années précédentes, un nombre frappant de cas d'anémie pernicieuse est venu à notre observation. Dans le but de les étudier et de les traiter, nous avons pensé — faisant abstraction de toute étiologie — à reprendre l'action de l'*insuline*, déjà utilisée pour combattre l'anorexie. Or l'anorexie est un des symptômes caractéristiques de l'anémie pernicieuse. N'obtiendrions-nous pas, par ce moyen, une stimulation de l'érythropoïèse, l'appétit stimulant d'abord les fonctions de sécrétion interne et, par voie de conséquence, la fonction médullaire?

Dans les graphiques II, III, IV, l'insuline fut associée à l'arsenic ; les résultats sont moins favorables ; l'ascension des hématies est plus lente, celle de l'hémoglobine plus accentuée.

Dans le graphique V, on a associé à l'insuline de l'extrait hépatique (« Perhépar ») ; le résultat est plus heureux que les précédents.

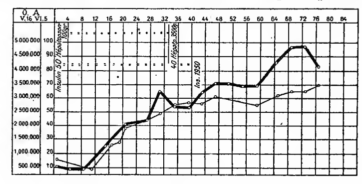


Fig. 6.

Une autre raison légitimait notre choix de l'insuline : les malades, presque tous ruraux, qui entraient à la clinique, arrivaient dans un état d'anémie et de faiblesse extrêmes, presque moribonds ; on ne pouvait songer à mettre aussitôt en œuvre une alimentation quelconque, même de pulpe de foie. Même l'hépatopson de

Le malade du graphique VII, soumis à l'action de l'insuline, ne montra au début, en dépit du renforcement de son appétit, aucune amélioration du sang ; celle-ci survint très rapidement dès qu'on ajouta à l'insuline le régime du foie frais.

Dans le cas du graphique VIII, — association d'insuline et d'arsenic, — le nombre des hématies et la teneur en hémoglobine augmentent d'abord rapidement, pour se stabiliser pendant plus d'un mois (du 52e au 80e jour). L'opothérapie hépatique, entreprise alors, a augmenté de 1 500 000 en

vingt jours les globules rouges ; mais le taux d'hémoglobine a diminué.

Le succès le plus éclatant a été fourni par le malade du graphique VI. Son état particulièrement grave obligeait à entreprendre d'emblée le traitement combiné à l'insuline et au foie. En deux mois le chiffre des hématies atteint 5 millions.

La transformation du malade atteint d'anémie pernicieuse, sous l'action de l'insuline *seule* ou combinée à l'arsenic ou au foie, est surprenante. Immédiatement, en trois ou quatre jours, se manifeste une véritable fringale. Parallèlement disparaissent les vertiges, les bourdonnements d'oreilles, la faiblesse générale. L'amélioration frappe l'observateur. Le chiffre des hématies et le taux de l'hémoglobine augmentent quotidiennement, sur le rythme de 30 000 à 40 000 pour les hématies et de 0,5 à 1 p. 100 pour l'hémoglobine. La peau et les muqueuses se recolorent progressivement ; on le remarque vers le dixième jour. La céphalée persiste davantage et disparaît la dernière. Seule l'achlorhydrie stomacale n'est aucunement influencée.

L'étude hématologique plus approfondie est du plus haut intérêt. Nous avons déjà dit l'augmentation rapide du nombre des hématies et du taux de l'hémoglobine. L'hyperchromasie, exprimée par l'élévation de la valeur globulaire, diminue lentement, mais parfois reste stationnaire. L'hétérochromie cesse. L'anisocytose, la poïkilocytose, la mégalocytose s'atténuent. Enfin la polychromasie et la normablastose disparaissent en quelques jours.

Dans la série blanche, le chiffre des globules blancs augmente, au profit surtout des neutrophiles, mais aussi des monocytes ; par conséquent, la lymphocytose diminue. Enfin, l'élévation du chiffre des globulins témoigne en dernier lieu de la transformation profonde de l'hématopoïèse.

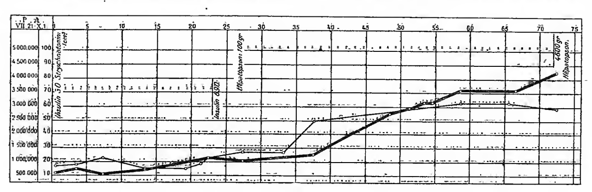


Fig. 7.

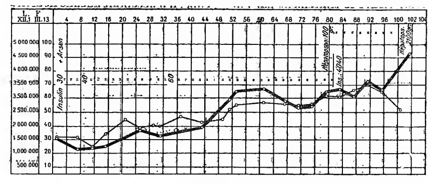


Fig. 8.

Nous avons administré l'insuline (insuline Richter), en débutant par deux fois 30 unités, pour arriver progressivement à deux fois 40 unités, injectées une demi-heure avant chaque principal repas. Nous n'avons jamais observé de signe d'intolérance aux doses indiquées. Elles suffisent. Plus fortes, elles provoqueraient un effet contraire et exposeraient aux dangers de l'hypoglycémie. Il est d'observation générale que le traitement insulinique produit, aux doses convenables, un effet optimum qu'il est logique de maintenir strictement. En réalsant ainsi une hypoglycémie optima, on fait naître une faim active, qui déclenche à son tour le métabolisme de l'organisme entier.

A la torpeur, à la tristesse du malade fait suite la vivacité des traits et de l'esprit. Mais il est indéniable aussi que l'opothérapie hépatique, ajoutée à l'insuline, provoque dès son apparition une amélioration plus rapide des symptômes cliniques et hématologiques. Ainsi, dans le cas du graphique VIII, cette association thérapeutique a entraîné une transformation assez rapide du malade (entré à la clinique presque dans le coma), pour qu'au 40e jour on puisse suspendre l'insuline.

Nous avons pratiqué l'opothérapie hépatique en utilisant d'abord l'« hépatopson » de Schottmuller ; mais nous avons déjà signalé les inconvénients de ce produit, dus surtout à son odeur désagréable. Par la suite nous avons employé le « Perhépar » de Richter (Budapest), produit très condensé en tablettes, dont 1 gramme correspond à 100 grammes de foie frais, de sorte qu'il est facile d'administrer 250 à 300 grammes de foie dans quelques grammes de tablettes ; actuellement le Perhépar se vend sous forme de comprimés (1 gramme correspond à 50 grammes de foie).

Il nous a semblé intéressant de faire connaître les résultats obtenus au moyen de l'insuline dans le traitement de l'anémie pernicieuse, parce que jusqu'à présent Walinsky est pour ainsi dire le seul à avoir connu des résultats favorables par son traitement à l'insuline associée à l'arsenic et aux transfusions. Rathery n'accuse pas grand succès par l'insuline. P.-E. Weil est plus heureux, mais il limitait ses doses à 5 ou 10 unités. Déjà en 1924 O. Neuburger avait essayé le traitement par l'insuline ; ses résultats furent défavorables ; les malades redoutaient les suites du traitement ; les cas traités furent plutôt aggravés qu'améliorés. De même Imchanitzky note une réduction des hématies par le traitement à l'insuline. Lévai également signale une aggravation dans des essais de Jaksh-Wartenhorst. Seul nous avons signalé un cas de guérison chez un homme de soixante-seize ans, après un traitement par l'insuline et l'arsenic.

Le traitement par l'insuline se justifie et semble même recommandable. Certains auteurs, en effet, Walinsky entre autres, considèrent l'anémie pernicieuse comme la conséquence de l'acidose sanguine, qui facilite l'hémolyse ; chacun sait que l'insuline est un des meilleurs agents capables de la combattre. Ce traitement est autrement logique que celui de Trangott, qui conseille la strychnine ; le manque total d'acidité gastrique ne rend-elle pas illusoire l'action de ce produit?

Nous considérons donc que si l'opothérapie hépatique doit être tenue pour le médicament-type de l'anémie pernicieuse, l'insuline en devient un adjuvant indispensable. Non seulement elle supprime les troubles des hormones et augmente l'alcalinité du sang, mais encore, en stimulant l'appétit, elle permet à l'organisme d'utiliser les aliments nécessaires à son relèvement. Le cas le plus démonstratif est celui du graphique VIII. Entré à la clinique sans connaissance et avec un chiffre globulaire de 700 000 au millimètre cube, il n'acceptait aucune nourriture ; la première

Tableau d'ensemble.

Nos	NOMS	DATES DU TRAITEMENT	POINTS DE DÉPART ET D'ARRIVÉE			AUGMENTATION QUOTIDIENNE		TRAITEMENT SUIVI
			Hb	G. R.	G.	Hb	G. R.	
1	S. R.	10 II-17 III	15-60	770 000-3 800 000	1-0,78	1,2	84 400	Insuline 2 100 U.
2	I. S.	20 IV-26 V	28-78	1 140 000-2 900 000	1,11-1,21	1,4	48 000	Insuline 540 U.
3	L. F.	1 XII-13 III	37-80	1 800 000-4 900 000	0,7-0,8	0,6	41 346	Insuline 4 050 U. Hépatopson 2 100 gr.
4	M. I.	27 III-5 VI	48-70	1 360 000-2 560 000	1,55-1,23	0,3	16 901	Insuline 2 200 U. Arséniate de soude.
5	M. J.	6 II-17 III	35-70	1 400 000-3 200 000	1,13-0,98	0,87	45 000	Insuline 3 000 U.
6	O. A.	5 I-21 III	21-76	730 000-4 400 000	1,02-0,76	0,71	46 655	Insuline 1 950 U. Hépatopson 3 000 gr.
7	P. A.	27 VII-1 X	22-65	850 000-4 500 000	1,23-0,65	0,59	50 695	Insuline 590 U. Hépatopson 4 600 gr.
8	G. P.	16 IV-5 VI	36-82	1 800 000-3 900 000	1-1,05	0,92	42 000	Insuline 2 220 U. Perhépar 100 gr.

injection d'insuline lui permit d'en prendre et aussi de l'extrait de foie. Le troisième jour l'appétit était violent, le visage se colorait déjà ; au bout de quinze jours, il pouvait quitter son lit. Et cependant, pendant les premiers jours, la teneur en hémoglobine et le chiffre globulaire avaient encore baissé.

Certes, en raison même des lésions anatomopathologiques profondes qui accompagne ntl'anémie pernicieuse, il est vain d'attendre des résultats quasi miraculeux et constants de l'opothérapie hépatique seule ou associée à l'insulin et à l'arsenic. L'anémie pernicieuse est un complexe de symptômes, dont chacun est justiciable d'une thérapeutique particulière. Ainsi s'explique que toute méthode de traitement puisse enregistrer quelques succès, même éphémères. Cependant, jusqu'à ce que, par une connaissance plus complète de l'étiologie de l'anémie pernicieuse, on puisse guérir cette maladie chez l'homme aussi parfaitement que chez les animaux, force est de se contenter des moyens thérapeutiques actuels qui permettent tout au moins de prolonger la vie. Parmi ces moyens, nous tenons pour les meilleurs de tous l'opothérapie hépatique associée à l'insuline.

En résumé, nous avons traité huit cas d'anémie pernicieuse par l'insuline et l'opothérapie hépatique. Cette association thérapeutique s'est montrée très efficace et très apte pour combattre cette maladie. Dans les formes particulièrement graves où, à cause de l'anorexie, l'introduction du foie est difficile ou impossible, le traitement par l'insuline nous paraît indispensable.

BIBLIOGRAPHIE

JENEY, *Magyar Orvosi Achivum*, 1926, 428.
JENEY, *Orvosi Hetilap*, 1925, 48.
JENEY, *Ztschft f. d. ges. exp. Med.*, 1928, Bd. LX, H. 1-2.
JENEY, *The Journ. of exp. Med.*, 1927, XI, 1.
JENEY, *The Journ. of exp. Med.*, vol. XLVI, p. 689-698.
JENEY, in *Presse méd.*, 1927, n° 104.
JENEY-J.-W. JOBLING, *The Journ. of exp. Med.*, vol. XLVI, n° 6.
JENEY-J.-W. JOBLING, *Proc. of the Doc. exp. Biol. Med.*, 1924, 733-744.
WALINSKY, *D. Med. W.*, 1926, n° 35.
SCHILLING, *Kling. W.*, 1928, n° 17; 1928, n° 19.
NEUBURGER, *D. Med. W.*, 1927, n° 49.
MOUZON, *Presse méd.*, 1927, XII, 21, n° 102-104.
E. WEIL, *Soc. méd. des hôp.*, 1927, VII, 21.
RATHERY et MAXIMIN, *Soc. méd. des hôp.*, 1927, VI, 14.
TRAUGOTT, *Klin. W.*, 1928, 30.
STEPHAN, *Münch. med.*, *W.*, 1925, 16.
ZADEK, *Med. Klin.*, 1928, 13 ; *Fol. Hæm.*, 1927, Bd. XXXV, n° 3 ; *Med. Klin.*, 1926, 44.
NYARY, *Dolgozatok Entz Béla, e. tnar. mukodésének lo. évfordulojan*, 1928.
LÉVAY, *Gyogyaszat*, 1927, n° 13, 304.
VARGA JOZSEF, *Gyogyaszat*, 1928, *11szam.*
KIKUTH, *Klin. W.*, 1928, 47.
D. MAG, *M. M. W.* 1928, n° 24.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'allergie typhique.

Dans une récente et intéressante thèse, J. DELALANDE (un volume, 185 pages, *L. Arnette* édit., Paris, 1929) groupe sous le nom d'allergie typhique l'ensemble des modalités réactionnelles observées chez les malades atteints de dothiénentérie, vis-à-vis de l'antigène typhique, réactions qui semblent dues à une intolérance de l'organisme à l'égard des protéines constitutives du bacille d'Eberth. Il emploie, pour étudier ce phénomène, une solution de globulines extraites du bacille d'Eberth ou des paratyphiques et soumises à l'action prolongée du formol ; ce produit, de valeur antigénique très élevée, est dépourvu de toute toxicité et permet, sans danger aucun, la pratique des intradermo-réactions. Chez les typhiques, on observe dans 75 p. 100 des cas une réaction positive, avec rougeur papuleuse ; cette réaction est très faible ou nulle dans les formes graves ; elle persiste plusieurs années après la guérison ; elle n'est pas strictement spécifique et peut être obtenue avec des paratyphiques. L'inoculation intramusculaire d'antigène provoque de même chez les typhiques un endolorissement et une réaction thermique qu'on n'observe pas à la même dose chez les sujets sains et qu'on peut diminuer en désensibilisant le malade par la répétition des injections. Chez 70 p. 100 des sujets sains, l'intradermo-réaction est négative ; dans les 30 p. 100 restants on obtient une légère macule ou une réaction franchement positive ; il ne semble pas qu'il faille attribuer ces réactions à des typhoïdes antérieures méconnues ou à l'existence de porteurs de germes, mais plutôt à une sensibilisation par les microbes intestinaux, car ces sujets offrent la même sensibilité aux extraits colibacillaires. Chez l'animal, on peut déceler des phénomènes allergiques analogues. Le rôle de l'allergie dans le déterminisme des taches rosées, de la splénomégalie ou de l'ulcération des plaques de Peyer est très discutable ; seule la survenue à la défervescence, indépendamment de toute complication, de grands accès fébriles, semble une manifestation d'intolérance vis-à-vis des produits de lyse du bacille. Le mode d'action de la vaccinothérapie dans la fièvre typhoïde ne semble pas dû à un effet immunisant, mais plutôt à la réaction provoquée par l'introduction dans un organisme intolérant d'une certaine quantité d'antigène. L'allergie qu'on observe parfois chez des sujets sains rend compte des diverses modalités de réaction à la vaccination antityphique, et l'intradermo-réaction pourrait permettre de prévoir ces réactions. A la lumière de ces notions, il semble que l'immunité typhique soit une immunité cellulaire généralement acquise par tous les tissus ; l'état allergique apparaît ou est renforcé à la suite des vaccinations ; il se produit ainsi une intolérance aux protéines du bacille typhique, assurant la production rapide de phénomènes inflammatoires *in loco*, quand, après une contamination, le bacille commence à se multiplier dans le système lymphatique.

JEAN LEREBOULLET.

Contribution à l'étude des ictères parathérapeutiques.

Quelle est la pathogénie des ictères que l'on voit survenir au cours du traitement arsenical? Telle est la question très controversée à laquelle, dans une importante thèse, s'est attaché L. FILLIOL (un volume 125 p., *Arnette édit.*, Paris, 1929) en s'appuyant sur une série de 1 369 malades traités dont 103 présentèrent de l'ictère au cours du traitement. Une seule théorie pathogénique, dit-il, ne peut expliquer tous les cas ; l'intoxication médicamenteuse n'explique qu'un nombre très restreint de cas ; il en est de même de l'origine syphilitique pure, par réaction de Herxheimer ou hépato-récidive ; quant à l'hypothèse d'une infection par biotropisme due à un virus ictérigène inconnu, elle se heurte dans bien des cas à d'importantes objections. Aussi semble-t-il préférable d'admettre dans la majorité des cas une action conjuguée de la syphilis et du traitement spécifique ; l'hypothèse la plus vraisemblable pour expliquer cette action est celle qui admet le rôle ictérigène des toxines libérées par une lyse de tréponèmes trop brutale. Le diagnostic clinique de l'origine de l'ictère est bien aléatoire ; la date d'apparition est une base dangereuse de classification, car il existe des cas d'intoxication médicamenteuse parmi les ictères survenant après le traitement ; les signes accompagnateurs sont à la fois infidèles et trompeurs ; en particulier l'ictère par intoxication arsenicale peut n'être précédé ou accompagné d'aucun autre signe d'intoxication et être le signe d'alarme de l'arsenicisme ; pour rejeter de façon sûre l'origine médicamenteuse, il faudrait continuer l'arsenic, ce qui semble une méthode dangereuse. Quant au traitement, il doit viser le double facteur étiologique : syphilis et médicament ; l'arsenic sera prohibé pendant la durée de l'ictère ; le traitement spécifique sera continué par une médication moins brutale, composé bismuthique insoluble de préférence.

JEAN LEREBOULLET.

Indications, contre-indications et accidents de la malariathérapie chez les paralytiques généraux.

Sur 54 malades traités, LÉPINE, BONNET, CHRISTY et LARRIVÉ (*Journal de médecine de Lyon*, 20 juin 1929) ont eu 13 guérisons et 11 améliorations très notables. La méthode employée fut la suivante : huit à douze accès puis, dans l'année, trois séries de 20 grammes de stovarsol. Cette association semble donner les meilleures chances de succès.

Il importe que le traitement soit précoce, avant l'apparition des signes physiques graves comme la dysarthrie, quand les troubles mentaux et le déficit intellectuel commencent à se manifester et que le diagnostic se trouve confirmé par l'étude du liquide céphalo-rachidien.

On pourra impaluder même en pleine période d'état les sujets robustes. Mais on s'abstiendra quand il y a une atteinte grave de l'état général, dans les formes dépressives avec consomption et fonte musculaire, chaque fois qu'il y a une affection organique associée : tuberculose, néphrite chronique, état cardio-vasculaire mal compensé. Les alcooliques seront préalablement désintoxiqués, et l'aortite si fréquemment rencontrée ne sera pas une contre-indication.

Parmi les accidents mortels survenus chez les malades de Lépine, 3 seulement sont imputables à l'impaludation, étant survenus au cours d'accès pernicieux. On peut observer certaines complications moins graves : ictère, œdème, aspect anormal de la malaria avec accès quotidiens quoique l'on ait utilisé une souche unique de *Plasmodium vivax*.

S. VIALARD.

Les cholédocites inflammatoires.

A propos de deux cas récents, observés dans le service de M. le professeur Gosset, JEAN CHARRIER et M. THALHEIMER (*Archives des maladies du tube digestif et de la nutrition*, mai 1929) décrivent sous ce nom « les lésions inflammatoires, sténosantes ou non, du cholédoque, non accompagnées de lithiase concomitante de la voie biliaire principale et provoquant néanmoins des accidents de rétention biliaire ».

Il s'agit presque toujours de malades présentant des antécédents manifestes de lithiase biliaire avec épisodes fébriles, l'infection jouant un rôle essentiel.

Cliniquement, ces cholédocites inflammatoires se caractérisent par un certain nombre de signes : un ictère par rétention évoluant par poussées, des crises douloureuses intermittentes mais assez peu violentes, la fièvre peu élevée oscillant entre 37° et 38°,5, une sensibilité douloureuse de la région sous-hépatique ou cholédocienne. La radio permet de noter l'absence de calculs et l'imperméabilité de la vésicule au tétraïode. En somme, c'est un tableau très voisin de celui donné par un calcul du cholédoque, et seules des nuances de détail (souvent d'ailleurs perçues après coup) pourraient permettre de différencier ces deux affections. Chez les malades déjà opérés de lithiase vésiculaire on pense à un angiocholite.

Le traitement consiste à intervenir précocement pour obtenir par la dérivation temporaire de la bile le retour à la perméabilité du canal biliaire, après rétrocession des phénomènes inflammatoires. Le procédé de choix, quand il est utilisable, est la cholédocotomie avec drainage de l'hépatique. Sur 13 cas ainsi traités, il y eut 9 guérisons.

S. VIALARD.

Hémangiome caverneux vertébral.

C'est une affection rare que l'hémangiome vertébral dont on ne rapporte que 27 cas dans la littérature. P. BAILEY et P.-C. BUCY (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 25 mai 1929) en rapportent un cas fort intéressant : le malade se présentait avec un tableau de compression vertébrale comme on a pu l'observer dans les onze observations où existait une histoire clinique. Les radiographies montraient une striation verticale des corps vertébraux des troisième, cinquième et sixième vertèbres dorsales ; cet aspect, très spécial et caractéristique de l'angiome vertébral, fut pris au début pour celui d'une métastase néoplasique. Le malade fut opéré de laminectomie puis soumis à des séances de radiothérapie ; les résultats furent bons et le malade, quoique incomplètement guéri, put cependant se remettre à marcher à peu près normalement. L'examen du tissu prélevé montra de nombreux groupes de canaux vasculaires caverneux, des phénomènes de nécrose osseuse par endroits, et en d'autres endroits des dépôts osseux. Les auteurs montrent que l'intérêt de cette observation réside dans l'heureux résultat de l'intervention très difficile à cause de l'abondance des hémorragies : des trois autres cas qui furent opérés, un seulement survécut.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

9174-29. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

BRONCHECTASIE ET TUBERCULOSE (1)

PAR

le Pr Léon BERNARD

Le tableau clinique de la dilatation bronchique est parfaitement décrit par les auteurs classiques mais on connaît moins les relations qui unissent la tuberculose et la bronchectasie.

Avant Laennec, la question des rapports entre la tuberculose et l'ectasie bronchique ne pouvait pas se poser, car la dilatation bronchique se trouvait perdue dans le groupe assez confus des phtisies pulmonaires, confondue le plus souvent avec la phtisie tuberculeuse. Quand Laennec eut classé toutes ces affections, et d'un coup individualisé la dilatation des bronches, il ne vint pas à l'esprit qu'on pût rattacher la bronchectasie à la tuberculose par des liens étiologiques. Plus tard, Cruveilhier prétendit mêmeà une sorte d'antagonisme entre les deux affections ; il apparut que la dilatation bronchique représentait une maladie, une entité morbide où la tuberculose ne jouait aucun rôle ; sur le terrain anatomo-pathologique, Cornil et Ranvier, Rindfleisch ne trouvaient pas de bronches dilatées dans les lésions de la tuberculose pulmonaire.

C'est Grancher, en 1878, qui, en s'élevant contre ces affirmations, ouvre à nouveau la question. Il montre des ectasies bronchiques de types différents dans diverses lésions tuberculeuses : il les décrit dans les formes broncho-pneumoniques subaiguës, dans les formes ulcéro-fibreuses, voir même dans les formes ulcéro-caséeuses communes.

Cette opinion fut généralement acceptée, mais surtout retenue pour la forme dite phtisie fibreuse, où la présence de dilatations bronchiques dans le complexus lésionnel devient classique. L'article magistral de Marfan en témoigne. Plus tard, Claisse ajoute deux autres catégories de lésions où la bronchectasie se mêle à la tuberculose : il décrit l'existence de bronchectasies, vestiges d'une tuberculose complètement éteinte, et dont on ne trouve que des stigmates restreints, et l'existence de tuberculoses greffées sur des bronchectasies, mode évolutif, croit-il, relativement commun chez l'adulte.

Cependant, à côté de la tuberculose, bien d'autres maladies étaient invoquées comme facteurs étiologiques de la dilatation des bronches : la place laissée à la tuberculose était progressivement réduite, tandis que, depuis quelques années, le premier rang semblait dévolu à la syphilis acquise ou héréditaire.

Mais nous assistons à une évolution de nos connaissances sur la bronchectasie qui entraîne, en même temps, une évolution de notre conception des liens qui l'unissent à la tuberculose. Le moule classique univoque de la dilatation bronchique est brisé : des aspects entièrement nouveaux sont révélés à la lumière des examens radiologiques ; ceux-ci nous apprennent l'existence de dilatations bronchiques discrètes insoupçonnées jadis, derrière lesquelles la tuberculose se dissimule et doit être recherchée.

On se souvient du tableau classique de la dilatation des bronches ; on en décrit trois types anatomiques : les dilatations cylindriques, ampullaires, moniliformes. Cliniquement, après une longue succession de périodes bronchitiques, un jour vient où apparaît le signe essentiel, l'expectoration purulente, abondante, en pseudo-vomique. Le sujet devient un tousseur, un cracheur chronique ; mais, malgré des poussées fébriles répétées, il conserve un bon état général, et c'est sur le contraste entre des signes fonctionnels impressionnants et cet aspect floride que se fonde surtout le diagnostic.

L'expectoration, à elle seule, trahissait, d'après ces descriptions, l'existence d'une ectasie bronchique, expectoration très abondante, se déposant en trois couches, exhalant parfois une odeur fétide et, en général, l'odeur de plâtre frais. A ce tableau caractéristique des dilatations bronchiques, les auteurs ajoutaient de petites hémoptysies, en général moins abondantes que les hémoptysies tuberculeuses.

Les signes stéthacoustiques réalisaient dans ce type classique un syndrome cavitaire, trouvé d'ordinaire à une base, et qui variait d'un jour à l'autre, suivant que le malade avait ou non vidé ses bronches. Toutefois, le syndrome pseudo-cavitaire n'était guère relevé dans les formes cylindriques.

Devant un tel tableau, le diagnostic s'imposait. Il faut bien avouer que les grosses dilatations des bronches susceptibles de se traduire par des symptômes et des signes aussi nets n'étaient et ne sont encore qu'assez exceptionnelles. Des méthodes nouvelles d'examen, la radiologie, et surtout la radiologie associée à l'injection préalable de lipiodol intrabronchique, ont révélé l'existence d'ectasies bronchiques chez des sujets où sans elles cette affection serait demeurée insoupçonnée : en effet, ceux-ci ne présentent nullement l'ensemble de signes et de troubles classiquement attribués à la bronchectasie. Il y a donc lieu de séparer désor-

(1) Leçon rédigée par M. PELLISSIER, chef de clinique.

mais les grosses dilatations, responsables du syndrome typique et bien connu, des petites dilatations, à symptomatologie fruste ou d'emprunt. Cette distinction a été nettement formulée par Sergent, au moins du point de vue radiologique, mais cet auteur ne maintient pas aussi fermement cette distinction dans sa description clinique.

Or il faut insister sur ce qu'on ne trouve pas, dans ces petites ectasies bronchiques, les éléments caractéristiques du tableau classique.

Toutefois, c'est l'examen radiologique qui décèle les bronchectasies de ce type : l'écran montre en une zone du poumon, le plus souvent à une base, ou aux deux, une petite masse d'ombre, plus ou moins homogène, allongée suivant le trajet des bronches, à contours flous. Si l'on emploie l'injection intra-trachéale de lipiodol, suivant la méthode innovée par Sicard et Forestier, l'huile iodée emplit les dilatations et vient figurer dans cette masse d'ombre des images particulières et d'ailleurs différentes suivant les cas. Chez de tels sujets, il ne faut pas chercher les manifestations classiques de la dilatation bronchique.

Parfois, on trouve une histoire de bronchite chronique avec emphysème pulmonaire associé. Les frontières sont difficiles à tracer de ces formes, qui n'ont rien pour les distinguer des bronchites banales, si ce n'est l'adjonction, à un moment donné, d'une dilatation des bronches. Cette dilatation surajoutée se traduira-t-elle cliniquement? Des poussées aiguës surviennent, séparées par des périodes de calme absolu, et pareille évolution peut se voir dans des bronchites chroniques simples. Faut-il compter sur l'expectoration abondante, bronchorréique, apparaissant au moment des poussées, pour diminuer ensuite sans se tarir? De petites dilatations ne font pas toujours cracher les malades plus que les bronchites chroniques à répétition. Ce sont là de vraies formes frustes des bronchectasies, et la clinique pourra les soupçonner ; seul l'écran les révélera.

D'autres fois, il s'agit de cette forme sèche, hémoptoïque, bien étudiée par Bezançon et Azoulay : il manque ici le maître signe, celui sans lequel on ne pouvait autrefois porter le diagnostic de dilatation des bronches, à savoir l'expectoration. Des hémoptysies répétées, en série, survenant en pleine santé apparente, sans modifications de l'état général, posent la question d'une tuberculose fibreuse occulte, plutôt qu'elles ne feraient penser d'abord à la dilatation des bronches.

Dans tous les cas, il ne faut pas compter sur l'examen stéthacoustique : ces dilatations bronchiques sont trop petites pour s'exprimer par les signes propres aux volumineuses poches des dilatations ampullaires. C'est sous des signes de bronchite derrière une respiration emphysémateuse banale, que se cachent ces petites dilatations. Pratiquement, elles représentent des surprises radiologiques. Sans injection préalable de lipiodol dans la trachée, il reste délicat d'affirmer leur présence : des masses d'ombres hétérogènes, à contours flous, flanquant les images hilaires, se prolongeant en travées irrégulières jusque vers les coupoles diaphragmatiques, les manifestent, mais restent d'une interprétation discutable. Seul le lipiodol donne la certitude, en montrant les aspects bien connus aujourd'hui, en doigts de gant, en grappes de raisin, en branches de fucus, qui attestent la présence de petits renflements de l'arbre bronchique.

Une opposition quelque peu schématique — mais véridique — dresse face à face ces deux grands aspects des dilatations bronchiques : la grosse dilatation reconnaissable par la bronchorrhée et ses signes physiques cavitaires, contrastant avec un état général floride, et la petite dilatation, dissimulée sous le masque de la vulgaire bronchite chronique, et dépistée par la radiologie après injection de lipiodol.

Cette opposition se retrouve encore dans le domaine de l'anatomie pathologique : à ce point de vue, on peut avancer que toutes les bronchectasies sont liées à la sclérose pulmonaire. Mais la bronchectasie classique, celle que réalisent les grosses dilatations ampullaires, est due à des lésions scléreuses, représentant elles-mêmes les séquelles de lésions broncho-pneumoniques aiguës. Au contraire, les petites dilatations relèvent d'un double processus, l'un destructif qui s'exerce sur la tunique bronchique, l'autre constructif qui se produit sur le tissu pulmonaire avoisinant, y provoquant la sclérose, laquelle attire et déforme le canal bronchique ; mais il s'agit ici de lésions torpides, essentiellement chroniques.

Ces lésions chroniques sont liées à des infections, soit aérogènes — dont le type est l'abcès pulmonaire bronchectasiant décrit par les auteurs américains, — soit hématogènes, dont le type est la syphilis broncho-pulmonaire.

Mais on conçoit que toute sclérose pulmonaire lente est susceptible d'entraîner ce même processus bronchique. Or, n'est-ce pas la tuberculose qui fournit le plus grand nombre de ces scléroses pulmonaires lentes? En ce qui concerne la forme de *phtisie fibreuse*, l'accord est complet : la dilatation des bronches fait partie du cortège des lésions qui composent le tableau anatomo-pathologique classique de la phtisie fibreuse. Toutefois

à côté de la phtisie fibreuse, nous avons appris à connaître d'autres scléroses tuberculeuses, bien plus discrètes dans leurs signes comme par leur évolution : pourquoi ne pourraient-elles, travaillant à bas bruit, parvenir lentement à la même dislocation du canal bronchique? Des faits, tirés des observations cliniques, nous montreront qu'il y a là plus qu'une hypothèse : derrière ces dilatations des bronches, en apparence idiopathiques, il faut chercher — au moins autant que la syphilis — une sclérose tuberculeuse occulte.

C'est à la lumière de ces idées et de ces faits nouvellement apportés dans l'étude des dilatations bronchiques et des scléroses tuberculeuses qu'il faut reprendre le problème des rapports de la bronchectasie avec la tuberculose.

Il convient ici de rappeler que le seul critère de la tuberculose est la présence dans l'expectoration — ou les lésions — du bacille de Koch. Il faudra se résoudre à n'invoquer l'origine tuberculeuse qu'en présence de ce témoin irrécusable, à la condition, bien entendu, qu'on ait apporté à sa recherche la patience, l'acharnement même qui sont nécessaires, et sur lesquels nous aurons le devoir d'insister encore.

Dans ces conditions, il nous arrivera plus souvent qu'autrefois de mettre des dilatations bronchiques au compte de la tuberculose. Trois observations, que j'ai publiées en 1927 avec M. Lamy, offrent le type de ces bronchectasies liées à des scléroses pulmonaires de nature péremptoirement tuberculeuse.

Le premier cas est celui d'un homme de vingt-huit ans présentant une longue histoire de bronchite chronique à poussées aiguës intermittentes. Par moments, il avait une expectoration abondante, qui disparaissait ensuite complètement. Et, tandis que son état général demeurait bon, sa température normale, on trouvait au sommet droit un foyer de râles humides. Les rayons X montraient : d'une part, dans le tiers supérieur du champ pulmonaire droit, un foyer d'ombre opaque centré par deux images claires jumelées, et situées immédiatement au-dessous de la clavicule ;

D'autre part, des signes évidents de sclérose : rétraction de la trachée, du médiastin, des côtes à droite, avec rétrécissement de l'hémithorax droit, et mobilité diminuée de l'hémidiaphragme de ce côté.

Ce ne semblait là qu'une histoire banale de tuberculose fibreuse, torpide. L'examen radiologique après injection lipiodolée devait dévoiler l'ectasie bronchique : le cliché portait des aspects absolument caractéristiques de bronches dilatées en « doigts de gant », en « nids de pigeon ».

Encore fallait-il authentifier la nature bacillaire de ces lésions fibreuses torpides du poumon et des dilatations bronchiques associées.

Nous avons pratiqué trois examens directs et treize examens avec homogénéisation des crachats, ainsi que deux examens des selles ; ils ne décelèrent pas de bacilles de Koch.

Dix cobayes furent inoculés avec l'expectoration de ce malade ; deux inoculations furent positives.

Voilà donc l'histoire suggestive d'une forme fruste de bronchectasie, prenant l'allure d'une simple bronchite chronique, et liée à l'existence d'une tuberculose pulmonaire fibreuse torpide, avec élimination indigente et intermittente de bacilles de Koch.

Notre seconde observation est analogue. Elle a trait à un homme de vingt-cinq ans, qui toussait lui aussi depuis plusieurs années, avec des poussées d'expectoration accrue. Il restait en bon état et n'était pas fébrile. On trouvait à la base du poumon droit un foyer de matité, où se percevaient un souffle cavitaire et de gros râles bulleux. Un cliché révélait l'existence à cette base droite d'une zone d'ombre non homogène avec taches et marbrures, dessinant un aspect annelé ou aréolaire qui éveillait l'idée de dilatation bronchique.

L'injection de lipiodol confirma la dilatation : l'huile iodée s'était accumulée au niveau du lobe inférieur du poumon droit, dessinant une image, caractéristique en « grappe de glycines ».

Quant à la preuve de la bacillose originelle, on ne la saisit qu'après dix examens de crachats avec homogénéisation, sur lesquels deux seulement permirent de voir des bacilles de Koch.

Un troisième malade offrit un tableau clinique plus typique de bronchectasie. Il est arrivé assez rapidement au rejet d'une expectoration abondante, emplissant les trois quarts du crachoir d'hôpital, et devenant légèrement fétide par intervalles. Des poussées fébriles à grandes oscillations un fléchissement à ce moment de l'état général, avec teint cireux, amaigrissement, de l'hippocratisme net des doigts, achèvent le tableau de la bronchec tasie ; d'autant plus que, les poussées calmées, notre homme reste un cracheur. Il existe un foyer en pleine base droite, avec forte matité, exagération des vibrations vocales, bronchophonie, gros râles bulleux. Mais là encore, si nous n'avions apporté de la persévérance à la recherche du bacille de Koch, sa présence nous eût échappé : nous avons dû faire dix-sept examens de l'expectoration, dont douze avec homogénéisation,

pour rencontrer deux fois des bacilles de Koch.

Ainsi donc, dans ces trois cas au moins, se rencontrent en même temps des bronchectasies prouvées par la radiologie et des lésions de tuberculose discrète authentifiées par la bacilloscopie.

Cette justification suffit-elle pour conclure à l'origine tuberculeuse de ces bronchectasies? Nous n'avons pas manqué de discuter les relations unissant ici les dilatations bronchiques avec l'infection tuberculeuse.

Une première hypothèse pouvait être avancée la tuberculose ne serait qu'une complication secondaire d'une ectasie bronchique. Cette tuberculisation secondaire des bronchectasiques existe certainement, et des exemples en ont été rapportés récemment encore par MM. Rist et Ameuille (1), par H.-A. Bray (2). Mais, dans ces faits, l'allure clinique est toute différente : ce sont des malades porteurs de bronchectasies anciennes à signes nets, chez qui l'on n'a jamais dépisté de tuberculose pulmonaire. Après un long temps, cette dilatation bronchique commune subit une soudaine transformation : des signes nouveaux surgissent, qui portent la marque de la tuberculose surajoutée : amaigrissement, sueurs profuses, fièvre persistante, apparition de signes radiologiques nouveaux. Bref, c'est une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire, et l'on découvre, en effet, pour la première fois des bacilles de Koch dans l'expectoration.

Quant à savoir comment s'est produite cette tuberculisation, et si les bacilles ont été amenés par une surinfection endogène ou exogène, c'est une tout autre question. Ce qu'on peut affirmer en tout cas, c'est qu'ici la tuberculose n'est pas l'agent responsable de la dilatation bronchique. Elle n'intervient qu'au titre d'infection secondaire : elle est une complication et non pas la cause de la bronchectasie. La différence est saisissante entre de tels faits et nos observations.

La tuberculisation secondaire des bronchectasiques reste, au demeurant, exceptionnelle.

Une autre interprétation de nos observations peut être envisagée, qui expliquerait la présence de bacilles de Koch chez des bronchectasiques par l'ouverture de foyers tuberculeux latents, du fait des lésions destructrices des parois bronchiques et du parenchyme pulmonaire péribronchique.

Mais il faudrait tout d'abord justifier de l'existence réelle de ces foyers tuberculeux latents au sein de la paroi bronchique. Or, sans même parler de tels foyers, la simple présence de bacilles de Koch végétant dans les parois des bronches n'est qu'une pure hypothèse jamais vérifiée dans la réalité.

Aussi bien faudrait-il, pour que ces bacilles puissent s'échapper « par effraction », des délabrements considérables de la paroi bronchique, et les dégâts observés ne sont jamais de cet ordre. Enfin, dans les cas justement où une dislocation complète, une destruction du canal bronchique se trouvent réalisés — dans les gangrènes pulmonaires, par exemple, — on ne rencontre pas cette libération de bacilles.

Nous en venons donc à la troisième interprétation — celle que nous croyons fondée — de bronchectasies consécutives à des scléroses pulmonaires de nature tuberculeuse. L'attraction par une sclérose rétractile péribronchique de la bronche disloquée est la condition nécessaire à la production d'une bronchectasie : quelle sclérose mieux que la sclérose tuberculeuse est capable d'engendrer ce double processus destructif et attractif? Des arguments encore plus puissants militent en faveur de l'origine bacillaire : il n'est, dans ces cas, aucune autre étiologie reconnaissable après l'enquête la plus serrée ; la syphilis ne peut être dépistée, et si nombre d'auteurs accordent la place prépondérante à l'infection syphilitique, faut-il l'invoquer alors même que la clinique ni le laboratoire ne la retrouvent? Tout au contraire, il est un fait probant : c'est le constat du bacille de Koch, témoin menu et furtif, apparaissant par décharges des plus intermittentes, comme il est de règle dans les scléroses pulmonaires tuberculeuses. Et la certitude ne sera-t-elle pas complétée par les signes mêmes — stéthacoustiques et radiologiques — de sclérose pulmonaire, juxtaposée à ceux de la bronchectasie? Il nous semble qu'on trouve là plus de preuves qu'il n'en faut pour affirmer l'origine tuberculeuse de telles dilatations des bronches, plus de preuves, à coup sûr, qu'on n'en articule souvent de la nature syphilitique de ces bronchectasies.

Afin de bien préciser notre conception des bronchectasies d'origine tuberculeuse, nous en distinguerons trois catégories bien différentes :

Un premier groupe est celui des dilatations des bronches au cours des tuberculoses chroniques ulcéreuses. Dans les lésions ulcéro-caséeuses, il reste exceptionnel de voir se constituer des lésions bronchectasiques. Les formes ulcéro-fibreuses, au contraire, sont celles qui comprennent parmi leurs lésions des dilatations des bronches.

Dans un second groupe de faits, il faut réunir les ectasies bronchiques consécutives à des lésions tuberculeuses aiguës ou subaiguës du poumon.

(1) *Société médicale des hôpitaux*, 1922.
(2) *American Review of Tuberculosis*, t. VI.

Certes, ce seront là encore, en pratique, des raretés, mais il est indéniable que la tuberculose peut, comme les autres infections pulmonaires aiguës à lésions localisées, frapper l'armature bronchique et la dilater. On en trouve la preuve dans deux observations récentes : l'une, de Sergent, Pruvost et Cottenot, concerne une pleuro-pneumonie tuberculeuse, suivie de sclérose pulmonaire et de symphyse pleurale, avec bronchectasie surajoutée ; l'autre, d'Armand-Delille, R. Levy et J. Marie, est celle d'un enfant qui, au décours d'une spléno-pneumonie tuberculeuse, resta porteur d'une sclérose du poumon et d'une dilatation des bronches.

Mais bien plus souvent que des lésions aiguës et localisées, des lésions chroniques et diffuses seront en cause.

C'est, en effet, cette troisième classe des bronchectasies par sclérose pulmonaire tuberculeuse diffuse qui groupe le plus grand nombre de faits. Notre opinion est, sur ce point, entièrement conforme à celle de MM. Sergent, Cottenot et Couvreux, qui ont également mis en valeur le rôle important des scléroses tuberculeuses à l'origine des bronchectasies. Nos trois observations relatées plus haut entrent dans ce cadre.

Peut-être même est-il possible d'aller plus loin En se fondant sur ces faits rigoureusement établis, en tablant sur la rereté des bacillesde Koch dans l'expéctoration de ces malades, sur l'obstination qu'il faut apporter à leur recherche pour les dépister, sur l'intermittence de leur élimination, on est sans doute autorisé à étendre le champ des bronchectasies d'origine tuberculeuse.

Un exemple en peut être fourni par l'observation d'une malade actuellement hospitalisée dans mon service. Il s'agit d'une femme d'une cinquantaine d'années qui fit, il y a sept ans, un petit épisode pleuro-pulmonaire, sur lequel nous manquons de renseignements précis. Toujours est-il qu'il fut bénin, mais que depuis lors cette femme n'a cessé de tousser, d'être fatiguée, facilement essoufflée, et de se plaindre de douleurs thoraciques. En 1926, on lui trouve les signes d'une pleurite : il n'y eut pas d'épanchement pleural, mais les points de côté redoublèrent d'intensité, tandis que dyspnée et toux augmentaient, sans s'accompagner d'expectoration. En octobre 1927, il survint une petite hémoptysie et, en juillet 1928, deux nouvelles hémoptysies apparurent, sans fièvre, sans altération de la santé apparente. De fait, cette femme n'a cessé d'avoir un aspect floride, et l'on ne voit à signaler d'anormal qu'un état fébriculaire quasi permanent depuis des mois. De nombreuses recherches de bacilles de Koch sont restées infructueuses. Et pourtant, on voit au cou des cicatrices d'adénite suppurée : notre malade se souvient en effet de ces adénopathies, apparues il y a vingt-six ans, et taries après avoir suppuré pendant dix-huit mois. C'est là un antécédent dont l'importance révélatrice ne peut échapper.

Notre suspicion sera fortifiée par l'enquête faite sur le milieu familial de cette malade : sa mère est morte de tuberculose pulmonaire, des tantes et des oncles du côté maternel ont également succombé à cette affection, comme aussi le mari et trois frères du mari de cette femme. Sur les trois filles qu'elle a mises au monde, deux sont tuberculeuses. Retenons ces antécédents personnels, héréditaires et collatéraux : ce sont autant d'arguments de poids.

Que révèle l'examen pulmonaire de cette malade? Les signes stéthacoustiques notés sont variables d'un examen à l'autre : tantôt on entend des râles bulleux en foyer à la base droite, tantôt ces même râles sont perçus en plein sommet ; d'autres fois, ils se disséminent aux deux champs pulmonaires.

La radiologie nous est d'un grand secours pour préciser les lésions en cause : on voit sur le film radiographique cette exagération des travées broncho-vasculaires, qu'on suit à travers tout le parenchyme, et que nous savons être la marque des scléroses diffuses. Ces travées sont également accentuées dans la portion supérieure du champ pulmonaire droit, mais davantage encore dans la partie basilaire de ce champ, où l'on voit des ombres allongées entre le hile et la coupole diaphragmatique, ombres épaisses, compactes, de 2 centimètres de largeur. Le champ pulmonaire gauche est moins transparent que normalement en raison de l'accentuation des travées broncho-vasculaires.

Si les ombres anormales à droite entre hile et diaphragme suggéraient déjà l'idée d'une bronchectasie, l'examen radiologique après injection intra-trachéale de lipiodol en devait fournir la preuve formelle : on voit sur le cliché à ce niveau des cupules typiques, occupant la zone moyenne, à partir du hile, et jusqu'à la base.

Or, nous n'avons pu trouver de bacilles de Koch dans l'expectoration de cette malade : on n'individualise qu'une flore banale — pneumocoques, streptocoques, staphylocoques abondants, *Micrococcus catarrhalis*... — Deux cobayes ont été inoculés avec cette expectoration ; ils n'ont pas été tuberculisés. Suivant la méthode que nous appliquons désormais, systématiquement, nous avons fait prélever des ganglions

trachéo-bronchiques, mésentériques, inguinaux de ces cobayes, et des frottis nombreux de ces ganglions ont été minutieusement et longement fouillés au microscope par M. Desbuquois, mais il n'y fut pas davantage trouvé de bacilles tuberculeux. Est-ce à dire qu'il faille abandonner complètement la piste de la tuberculose et renoncer à lui attribuer cette sclérose pulmonaire et cette dilatation bronchique? Nous voici devant une authentique forme sèche, hémoptoïque, d'ectasie bronchique, vérifiée par l'injection lipiodolée, mais dont l'étiologie reste obscure. Aucune autre étiologie ne peut d'ailleurs être invoquée, cas fréquent, comme chacun sait, dans les bronchectasies.

Alors tiendrons-nous pour négligable la sclérose pulmonaire diffuse objectivée par le cliché radiographique? les antécédents de tuberculose ganglionnaire de la malade? la tuberculisation de la presque totalité de son entourage familial? Comparons ce cas à ceux dont j'ai retracé l'allure clinique : il y a similitude absolue, et la seule différence réside dans l'absence de la preuve bactérioscopique dans cette dernière observation, alors que cette preuve, pour les autres, n'a pu être acquise qu'à la suite d'investigations assez multiples pour attester la précarité de la donnée liée à de telles enquêtes. Nous croyons de notre droit strict d'assigner une origine tuberculeuse à ces lésions survenant dans de telles conditions de terrain et d'évolution. Je sais bien que ce n'est là qu'une hypothèse, mais toutes les autres causes qu'on pourrait invoquer seraient pareillement du domaine de l'hypothèse :

La syphilis? Certains ne manqueraient pas de lui attribuer ces lésions : toutefois, rien ne prouve l'existence de l'infection syphilitique, et bien au contraire les cinq enfants qu'eut cette femme, la réaction Bordet-Wassermann négative dans son sang, plaident contre cette supposition. Il n'est pas non plus de broncho-pneumonie, de suppurations pulmonaires aiguës dans son passé qui puissent expliquer l'atteinte bronchique.

Devons-nous donc renoncer à trouver une cause à de semblables dilatations bronchiques accompagnées de sclérose pulmonaire?

Le fait est que ces aspects nouvellement étudiés des bronchectasies — formes frustes, formes hémoptoïques — restent à l'ordinaire d'étiologie inconnue. On les rattache *a priori* à des infections frappant le tissu pulmonaire péribronchique, mais ces infections, comme en conviennent J. Hutinel, Léon Kindberg dans des études récentes, ne peuvent être précisées. Nous croyons que l'infection causale doit être, bien souvent, une infection tuberculeuse.

Il est patent que l'infection tuberculeuse est, dans ses formes bénignes, sclérosante au premier chef, et l'on voit s'organiser ces scléroses discrètes, diffuses, torpides, dès la phase secondaire, alors que prend fin le stade initial de la primo-infection. A ce stade, le bacille de Koch est diffusé par voie lymphatique dans le parenchyme pulmonaire, provoquant une réaction scléreuse péri-trabéculaire. Amené aussi par les lymphatiques péribronchiques au contact de la paroi bronchique, le bacille est l'origine de même sclérose péribronchique. En même temps, se produit l'attaque de l'armature bronchique elle-même par le bacille, attaque menée de dehors en dedans. Ainsi se poursuit le processus de bronchio-alvéolite tuberculeuse qui réalise la double condition de toute dilatation des bronches : destruction de l'armature bronchique, sclérose du poumon avoisinant.

Il va sans dire que des recherches anatomo-pathologiques sont entièrement à reprendre à ce sujet : elles pourront nous apporter les précisions qui nous manquent. Jusqu'ici, on n'a pas spécialement étudié les faits qui nous intéressent, mais, en fouillant les travaux des anatomo-pathologistes, on ne manque pas de trouver, chemin faisant, des preuves en faveur de cette théorie. C'est ainsi que Letulle, qui a insisté sur le rôle de la lymphangite dans la diffusion des lésions tuberculeuses pulmonaires, nous offre un exemple remarquable de lésions tuberculeuses marchant à l'attaque d'une bronche. La planche XVII de son magnifique ouvrage sur la tuberculose pulmonaire figure un îlot infectieux bacillaire, non folliculaire, insinué dans le tissu péribronchique, et en train de détruire les bronchioles et de les ectasier. On surprend là en activité un processus de tuberculose scléreuse, qui sera à l'origine d'une dilatation des bronches.

Aussi bien, tous les intermédiaires existent-ils, depuis les scléroses pulmonaires tuberculeuses sans bronchectasie, bacillifères ou non bacillifères, réduites en clinique aux seuls signes des classiques (schèmes de Grancher), jusqu'aux mêmes scléroses accompagnées de bronchite chronique et d'emphysème pulmonaire, enfin jusqu'aux scléroses accompagnées de bronchectasies.

Dans ces deux derniers types, comme dans la sclérose pure, il est patent que tantôt il y a élimination bacillaire, tantôt présence intermittente de bacilles, parfois absence constante de bacilles de Koch dans l'expectoration.

Comme on le voit, les relations qui existent entre la dilatation des bronches et la tuberculose doivent être envisagées dans un esprit très différent de celui qui les faisait jadis considérer,

ERRATUM

« Paris Médical » n° 39, 29 septembre 1929.

Par suite d'une erreur de mise en pages, l'article de M. le Professeur Léon Bernard, Bronchectasie et Tuberculose, *a paru sans qu'il ait été tenu compte des corrections de détail de l'épreuve; en outre, dix lignes ont été omises, que nous reproduisons ici, en priant le lecteur de les annexer à la fin de l'article page 262. Nous présentons nos excuses à M. le Professeur Léon Bernard et à nos lecteurs.*

comme négligeables. Ce que nous avons appris, touchant aussi bien les bronchectasies que les scléroses pulmonaires tuberculeuses nous permet de penser que le rôle de la tuberculose est déterminant dans la genèse de nombreux cas de dilatations bronchiques. C'est là une vue nouvelle, dont la valeur mérite d'être signalée et appelle de nouvelles recherches qui viendront sans doute prouver l'origine tuberculeuse fréquente des bronchectasies, jusqu'ici trop souvent méconnue.

QUELQUES REMARQUES SUR LE PNEUMOTHORAX ÉLECTIF

PAR MM.

F. DUMAREST, H. MOLLARD et Ch. REYNAUD

Sous le nom de pneumothorax électif, on désigne un pneumothorax qui réalise le collapsus exclusif du tissu pathologique d'un poumon, et respecte la fonction des parties saines de ce même organe.

Ainsi compris, le pneumothorax électif n'est pas une thérapeutique spéciale. Il est une forme anatomique de la méthode de Forlanini, et nous serions tentés d'écrire qu'il est son aboutissant logique, si le hasard ne nous apportait pas le plus formel des démentis. En effet, c'est le hasard qui le fit découvrir, et dans la majorité des cas, c'est le hasard qui permet seul sa réalisation.

Le hasard le fit découvrir; nous ne rappellerons pas ici l'observation initiale de Gwerder-Pedoja, les travaux étrangers de Barlow et Kramer, Henuel et Stivelmann, les mémoires français de Bernou, de Kindberg, de Bezançon et Jacquelin, de Tobé et Terrasse. On s'aperçut bien vite que le pneumothorax électif conduisait logiquement au pneumothorax double, et, par un choc en retour fréquent en clinique, l'étude du pneumothorax double permit de préciser les conditions et surtout l'intérêt du pneumothorax électif (1).

***

Et tout d'abord, une distinction s'impose entre le pneumothorax électif et le pneumothorax partiel. En effet, on confond encore trop souvent ces deux formes de collapsus. Sans doute, au point de vue anatomique, un pneumothorax électif est un pneumothorax partiel, mais en clinique, ces deux termes ont pris une signification toute différente.

Dans un pneumothorax partiel, la localisation du collapsus est purement *passive*, une symphyse rattache à la paroi le reste de l'organe. Dans un pneumothorax électif, la localisation est *spontanée*. Sans doute le tissu pathologique est exclusivement collabé. Cependant, aucune adhérence ne fixe au gril costal le parenchyme demeuré sain. Un couloir gazeux s'interpose même entre le viscère et la paroi. Mais ce couloir est très mince et, somme toute, le tissu normal conserve l'intégrité presque complète de sa surface et de sa mobilité. C'est dire qu'il garde sa fonction.

Dans la majorité des cas le collapsus s'observe au niveau du lobe supérieur. Bien que nous puissions en présenter deux observations, la rétraction du lobe inférieur est beaucoup plus rare. Enfin, le pneumothorax électif du lobe moyen paraît exceptionnel. Nous n'en connaissons qu'un cas rapporté par Vaucher et Fath.

***

Quel que soit son siège, le *selective collapse* pose un double problème : Pourquoi le tissu malade demeure-t-il collabé? Pourquoi le tissu sain garde-t-il un pouvoir d'expansion presque total? A ces deux questions, la plupart des auteurs ont répondu par une théorie *passive* (Pavy Morgan, Bernou, etc.). Nous croyons au contraire qu'il faut invoquer une théorie *active*, et nous l'étayons par quelques faits bien établis.

1° En premier lieu, si, dans un pneumothorax électif, la partie malade est plus collabée que la partie saine, ce n'est pas qu'elle a perdu toute force propre, c'est au contraire qu'elle possède une force nouvelle : la *rétractilité*. Cette propriété que l'un de nous exposa depuis longtemps, et sur laquelle Ameuille et Trocmé viennent d'insister à nouveau, est un caractère banal du tissu pathologique. On pourrait la définir « une tendance des régions malades à occuper un volume progressivement plus petit ». Elle dépend du poumon et non d'une pachypleurite adhésive, comme on le croyait autrefois. Autrement dit, la rétraction peut exister, alors même que la plèvre est dépourvue d'adhérence.

2° Les divers lobes d'un poumon sont autonomes (Sergent). Séparations anatomiques, les scissures sont également des séparations physiologiques. Pendant l'inspiration, chaque lobe obéit au segment voisin de la cage thoracique, et uniquement à ce segment voisin. Indépendance cinématique, qui rend possible le collapsus d'un lobe isolé. Si l'un d'eux se rétracte, les autres ne le suivront pas nécessairement dans cette évolution.

3° Les lobes sont indépendants, mais pourquoi le tissu sain reste-t-il expansif? Pourquoi le pneumothorax électif conserve-t-il l'intégrité presque totale de ses mouvements, alors que le pneumothorax ordinaire le refoule contre le médiastin? Les beaux travaux de Parodi sur la physio-mécanique de la collapsothérapie vont nous aider à résoudre ce problème. A la conception classique, un peu sommaire, d'un vide pleural

(1) On trouvera une étude d'ensemble du *selective collapse* dans la thèse récente de l'un de nous : CHARLES REYNAUD, Le pneumothorax électif. Étude clinique et physio-mécanique. *Thèse de Lyon*, mai 1929.

mal défini, nous devons substituer la notion de deux forces dépressives, dont le conflit provoque précisément ce vide pleural mystérieux.

La première, qui tient à l'architecture histologique du poumon, porte le nom d'élasticité de structure. A chaque instant elle s'efforce de réduire le volume de l'organe. Elle y réussit seulement pendant l'expiration. Mais sans cesse, elle « aspire » en quelque sorte la force interne de la cavité pleurale. Elle tend à la séparer du gril costal en agissant, selon l'expression de Parodi, « à la façon d'une ventouse ». Il en résulte une dépression *statique* qui se mesure en repos expiratoire, mais qui est constante même pendant l'inspiration.

La seconde force, qui dépend du mouvement d'expansion de la cavité thoracique, porte le nom d'élasticité de distension. Si la première s'efforce de réduire le volume de l'organe, celle-ci tend au contraire à l'agrandir, à la distendre dans la mesure où se distend la cage thoracique. En augmentant le volume du poumon pendant l'aspiration, cette seconde force provoque donc une *dépression dynamique*, qui détruit la position de repos et annihile le pouvoir rétractile du viscère. En somme, tandis que la dépression statique tend à attirer la paroi vers le poumon, la dépression dynamique s'efforce d'attirer le poumon vers la paroi. Et le vide pleural (que Parodi appelle la dépression endo-pleurale) résulte du conflit perpétuel entre ces deux dépressions.

Or, que se passe-t-il lorsque nous introduisons entre les deux feuillets pleuraux une certaine quantité de gaz qui rompt leur adhésion (en d'autres termes, quand nous créons un pneumothorax) ? Le gaz crée une cavité entre les deux feuillets. A mesure qu'il s'accumule dans ce nouvel espace, le vide endo-pleural s'efface, ou, plus exactement, la dépression de la région envahie fait place à la pression du gaz envahisseur. Or cette substitution s'établit en deux étapes ; dans la première, le gaz neutralise la pression statique. Il supprime l'attraction de la paroi par le viscère ; dès lors le poumon se rétracte, mais la dépression dynamique subsiste, et si la paroi n'est plus attirée par le poumon, le poumon continue d'être attiré par la paroi. D'autre part, la pression du gaz, introduit dans la plèvre, développe une contre-pression dans l'air alvéolaire. Il en résulte la fermeture précoce des bronchioles dont les muscles lisses se contractent et, par suite, une limitation du mouvement expiratoire (Parodi).

C'est alors que commence le second temps : à mesure que le gaz s'accumule en quantités de plus en plus fortes, la dépression dynamique se trouve neutralisée. D'autre part, la contraction des muscles bronchiques cède, l'air alvéolaire se résorbe ou s'expulse, et le collapsus est réalisé. Ces deux temps, ces deux neutralisations successives sont nécessaires à l'établissement d'un pneumothorax complet.

Supposons qu'un lobe soit infiltré (scissures libres). Nous savons déjà qu'il est rétractile. Indépendamment de toute question physique, il tend donc à réduire progressivement son volume. D'autre part, à son niveau, l'élasticité de structure est d'autant plus forte que son élasticité de fonction est devenue plus faible. Donc, quand nous créerons un pneumothorax, il suffira de neutraliser la dépression statique pour obtenir un affaissement du tissu pathologique, ainsi que son immobilisation. Au contraire, les régions saines, qui auront conservé l'élasticité de distension, continueront d'obéir à l'appel de la paroi. En d'autres termes, les lobes sains garderont leur expansion grâce à la dépression dynamique qui subsiste encore. Supprimons-la : nous obtiendrons un pneumothorax complet ; maintenons-la : le pneumothorax deviendra électif.

En résumé, comme l'un de nous l'écrivait récemment avec Brette : « Faire *ab initio* un pneumothorax électif, c'est s'arrêter au premier temps : c'est laisser inspirer la quantité de gaz nécessaire pour neutraliser l'élasticité statique structurale, sans chercher à réduire la dépression dynamique fonctionnelle, qui correspond à l'expansion inspiratoire du parenchyme sain. Il en résulte que, en principe, la pression optima du pneumothorax électif sera $\pm$ 0 pendant la pose expiratoire. Quelquefois ce chiffre pourra être inférieur à zéro lorsque le collapsus du tissu pathologique sera suffisamment complet pour qu'il ne réponde plus que faiblement à l'appel respiratoire. Mais, en aucun cas, ce ne sera un chiffre supérieur à 0, car alors la fonction du tissu sain, que l'on s'applique à ménager, serait compromise (1). » Une pression basse, une faible quantité de gaz, une tuberculose localisée lobaire : voilà les conditions habituelles du pneumothorax électif.

* * *

Malheureusement, le hasard réunit seul les conditions mécaniques que nous venons d'exposer. Il en résulte que *la réalisation d'un pneumothorax électif dépend exclusivement de la chance*. Notre

(1) F. DUMAREST et P. BRETTE, La pratique du pneumothorax thérapeutique, 3e édition. Masson et Cie, juillet 1929.

rôle se borne à instituer dans la cavité pleurale une pression favorable à son apparition. Pour cela, nous pouvons recourir soit à la méthode de Gwerder-Pédoja (libérer par une mince nappe gazeuse le poumon de la paroi thoracique, et surveiller ensuite, sous l'action de petites insufflations répétées, la rétraction des zones pathologiques), soit à la technique de Hennel et Stivelmann (réaliser d'abord un collapsus complet, puis espacer les insufflations de manière à permettre au parenchyme sain de reprendre une certaine expansion) (1). Ces deux propriétés ont un caractère commun : l'incertitude de l'entreprise, le point d'interrogation que pose la réussite. Enfin, il peut arriver que la réexpansion du lobe sain se réalise tardivement et *spontanément*, sans qu'on puisse l'empêcher par des pressions gazeuses tolérables pour les organes voisins. Là encore c'est le hasard, le hasard seul, qui permet cette électivité.

***

Contrairement à l'opinion de ses premiers épigones, le pneumothorax électif n'évite ni les complications pleurales, ni la rétraction thoracique, ni les réactivations lésionnelles, qu'on peut observer après le relâchement d'un collapsus. En effet, les pleurésies ne sont pas provoquées par un traumatisme pleural (sauf, bien entendu, dans le cas de manœuvres intempestives). Elles sont dues à une tuberculose de la plèvre. Et la réactivation des lésions est un accident toujours possible, toujours redoutable, lorsque, électif ou total, on abandonne un pneumothorax. Médication locale, la collapsothérapie ne saurait agir sur le caractère évolutif de l'infection, ni sur le terrain où celle-ci se développe. C'est peut-être parce que le pneumothorax électif, traitement des lobites, s'adresse à des formes de tuberculose moins malignes, que ses promoteurs ont pu lui attribuer quelques avantages discutables

En échange, il présente un inconvénient réel : le lobe inférieur peut contracter avec la paroi des *adhérences qui seront le point de départ d'une symphyse progressive*, capable de compromettre l'avenir du pneumothorax lui-même en y mettant prématurément fin. Il en résulte que si, dans la création d'un pneumothorax électif, il est assez vain de parler d'une technique, la technique est au contraire rigoureuse quand il s'agit de maintenir au poumon cette forme de collapsus : il faut une *surveillance radiologique constante, et surtout des insufflations fréquemment répétées.*

(1) S'il faut en toute urgence créer un pneumothorax bilatéral, l'expansion du tissu sain pourra être recherchée rapidement par une aspiration de gaz intrapleural avec l'appareil à pneumothorax réglé en marche inverse.

***

Lorsqu'il sera possible, le pneumothorax électif pourra compter trois séries d'avantages. On pourra lui demander d'exercer une action palliative, une réduction des symptômes les plus pénibles, dans le cas de lésions bilatérales. Il permettra quelquefois d'éviter certains accidents mécaniques (refoulement du médiastin, *particulièrement fréquent chez l'enfant*). Enfin, *il sera la condition nécessaire du double pneumothorax*. Nous n'insisterons pas longuement sur cette indication capitale, mais déjà connue, du *selective collapse*. Historiquement, ce mode de collapsus fut une étape suggestive — une étape nécessaire — sur la route qui conduisait du pneumothorax ordinaire au pneumothorax bilatéral. Cliniquement, cette étape est devenue son principal avantage. Mais avantage encore incertain, puisque — et nous ne cesserons de le répéter — il échappe pour l'instant à la volonté de l'opérateur.

LES CRYOCAUTÈRES A TEMPÉRATURES VARIABLES

PAR

le Dr F. BORDAS

L'emploi des basses températures a fourni des ressources précieuses à la thérapeutique; les travaux qui ont été publiés à ce sujet depuis cinquante ans, tant en France qu'à l'étranger, témoignent des résultats encourageants obtenus par cette nouvelle application des procédés physiques.

Mais jusqu'ici, il faut bien le reconnaître, on s'est contenté d'utiliser le froid produit par l'évaporation de l'acide carbonique liquide.

Il semble que l'on n'ait pas étendu les recherches vers les températures entre 0° et —80°, et peut-être aussi, faute de moyens pratiques, on n'a pas expérimenté l'action thérapeutique des températures plus basses que —80°.

Dès l'origine de ces investigations, nous avons eu l'occasion de signaler les défauts d'un certain nombre de méthodes très incomplètes, comme celles de Trimble, de Dode, et même les dangers de procédés du genre de ceux de Juliusberg, de Pusey.

Nous avons alors songé à réaliser un appareil

pratique pour se substituer au procédé par trop simpliste du crayon d'acide carbonique ou le stypage à l'air liquide.

Nous ne parlerons pas des applications générales du froid à la thérapeutique ; nous laisserons aussi de côté tout ce qui est relatif au refroidissement et à tous les procédés qui agissent indirectement sur l'organisme, nous bornant à renvoyer



A. Embout terminal en argent ; B. Entonnoir en argent (fig. 1)

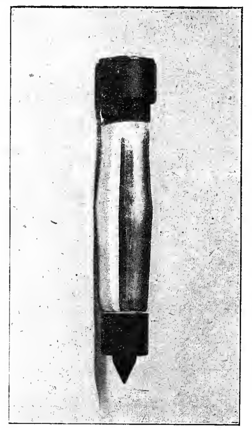
le lecteur aux travaux si intéressants de Lortat-Jacob, Delbet et Béclère.

Au début, la cryothérapie a fait usage de différents produits chimiques comme le chlorure de méthyle (Lallier), chlorure d'éthyle, bromure d'éthyle (Verneuil), d'éther éthylique, de sulfure de carbone (Simpson), etc., mais seul l'acide carbonique à l'état solide a réussi à s'imposer, non plus sous forme de neige comprimée, crayons (Pusey, Morton), mais à l'état de dissolution dans l'acétone (Bordas).

Nous avons signalé le premier tous les inconvénients pouvant résulter de l'application directe sur la peau de crayons d'acide carbonique neige (1).

L'acide carbonique gazeux du commerce contient de nombreuses particules métalliques de l'huile avec tout son cortège de germes qui ne sont pas détruits ni par la compression de CO^2 ni par le froid résultant de la détente brusque de CO^2 (2).

D'autre part, les crayons de CO^2 à l'état de neige étant formés d'une multitude de petits cristaux séparés les uns des autres par de l'acide carbonique gazeux, il en résulte que le contact avec la peau n'est jamais parfait, d'où des différences très grandes dans les résultats obtenus suivant la pression exercée sur la peau.



Cryocautère métallique à température variable du docteur Bordas (fig. 2).

L'état dans lequel se présente le tissu soumis au refroidissement a une grande importance ; suivant que la surface à traiter est sèche ou humide, on obtiendra des effets différents durant le même temps écoulé pour l'application du crayon de CO^2.

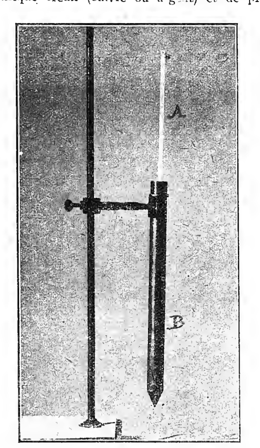
Comme nous le disions plus haut, tous ces inconvénients nous ont incité à employer une technique plus simple et à l'abri de toutes les souillures microbiennes.

(1) *Congrès français du froid*, 22-25 septembre 1912.

(2) D'Arsonval et Charrier, *Soc. de biologie*, 1885.

Nous nous sommes servi d'un mélange réfrigérant composé d'acétone et d'acide carbonique neige. Cette solution pâteuse est à une température voisine de — 80° ; en se réchauffant, elle dégage de l'acide carbonique en plus ou moins grande abondance.

Il suffit de verser ce mélange dans un tube cylindrique creux (cuivre ou argent) et de protéger ce dernier par une double enveloppe en verre de d'Arsonval-Dewar afin de pouvoir manier aisément l'appareil et éviter aussi son réchauffement trop rapide par les mains de l'opérateur.



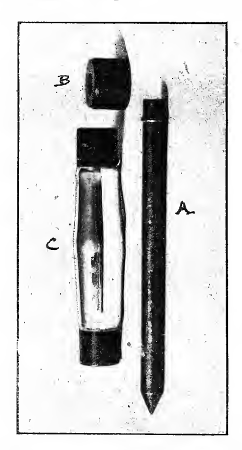
A. Thermomètre à hydrocarbure ; B. Cylindre en cuivre dans lequel plonge le thermomètre (fig. 3).

Une série de formes diverses (carrées, hexagonales, etc.) peuvent être substituées à la pointe mobile terminale du tube métallique, suivant les effets à obtenir sur la partie à traiter.

Dans la figure 1, on voit que le tube métallique se termine à la partie supérieure par un entonnoir. Celui-ci a pour but de faire pénétrer plus facilement l'acide carbonique neige lors du chargement de l'appareil et de protéger les mains de l'opérateur contre les projections d'acétone résultant du bouillonnement du mélange réfrigérant.

Tel fut le premier cryocautère présenté à l'Académie des sciences par M. d'Arsonval le 30 janvier 1912.

Dans la suite, ce cryocautère fut très heureusement modifié par H. Béclère, Lortat-Jacob, Vignat, etc., soit pour obtenir des renseignements sur la pression exercée par le bout terminal du cryocautère sur la partie malade, soit pour réaliser un chargement rapide de l'appareil.



A. Cylindre en cuivre ; B. Écrou en ébonite ; C. Enveloppe isolante d'Arsonval-Dewar (fig. 4).

Dans la pratique courante, on s'est borné jusqu'ici à utiliser les températures voisines de — 80°.

Ne pourrait-on se servir de toute la gamme des températures qui s'échelonnent entre — 80° et — 150° et même — 250°, c'est-à-dire le froid produit par l'hydrogène liquide?

Théoriquement, rien ne s'y oppose. Il suffit de créer l'instrument et d'avoir surtout des thermomètres spéciaux pour ces basses températures.

M. le professeur d'Arsonval a le premier conseillé l'usage de liquides difficilement congelables, comme les hydrocarbures légers provenant de la distillation à faible pression du pétrole, pour la construction de ces thermomètres. Baudin a fabriqué ainsi

d'après ces données, des thermomètres gradués de + 30° à — 200°.

Le thermomètre étant réalisé, il suffit de refroidir une masse de métal à une température déterminée pour avoir un cryocautère à basse température.

L'appareil (fig. 2) consiste essentiellement en un cylindre en aluminium ou en cuivre (ce dernier pouvant être nickelé ou argenté) dont la partie centrale est évidée jusqu'à une certaine profondeur, de façon à permettre l'introduction d'un thermomètre (fig. 3) à hydrocarbure.

Une certaine quantité d'alcool absolu est introduite en même temps afin de permettre au thermomètre de se mettre rapidement en équilibre avec la température du métal.

Ce cylindre est plongé dans l'air liquide, par exemple; on arrête le refroidissement du cylindre métallique à quelques degrés au-dessous de la température désirée, puis, à l'aide d'une pince en bois, on place le cylindre dans sa gaine isolante.

Celle-ci est composée d'une enveloppe de verre à double paroi d'Arsonval-Dewar maintenue par un montage en ébonite (fig. 4).

Les premiers essais ont été pratiqués par mon regretté ami le Dr Ménard dans son service à l'hôpital Cochin.

Le stypage avec la pointe du cryocautère recouvert d'un léger enduit de vaseline offre de grands avantages, car l'adhérence est suffisante et on évite le givre.

On conçoit, sans qu'il soit nécessaire d'insister plus longuement, que l'opérateur peut obtenir des effets très énergiques, très rapides, susceptibles de pouvoir être renouvelés dans les mêmes conditions expérimentales.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Un cas de nanisme avec diabète insipide et cachexie à type Simmonds.

Dans un important travail, A. VASATURO (*Folia medica*, 1929, février-mars, nos 3, 4, 5 et 6) analyse un cas intéressant de nanisme hypophysaire et discute les divers problèmes qu'il soulève. Chez ce malade âgé de dix-neuf ans, les troubles du développement somatique (microsomie avec microsplanchnie, absence de développement des organes génitaux et des caractères sexuels secondaires, psychisme normal) reproduisent nettement le nanisme du type Aschner-Paltauf ; les altérations du métabolisme de l'eau constituaient un diabète insipide classique. On constatait une diminution des chlorures sanguins, une exceptionnelle diminution des sels urinaires et une réduction du pouvoir de concentration rénale, ce qui serait une exception à la règle schématique de Veil. L'administration de substances antidiurétiques n'agissait que de façon très inconstante dans ce diabète insipide hypochlorémique et hypochlorurique : les extraits hypophysaires totaux ou de lobe antérieur, l'atropine, la téocine, l'insuline se montrèrent totalement inactifs ; seule la pituitrine, au début de la maladie seulement, réduisait légèrement la diurèse ; le traitement étiologique et la rachicentèse furent enfin sans action.

Pendant les dernières années de la vie on observa en outre un syndrome morbide caractérisé par une cachexie accentuée avec adynamie, apathie, arrêt complet de développement des organes génitaux, troubles trophiques, hypersomnie, coma, et réalisant une maladie de Simmonds classique qui emporta le malade. L'anamnèse et la clinique permirent de mettre en évidence une syphilis à la fois héréditaire et acquise (cette dernière à l'âge de six ans), et l'auteur croit pouvoir expliquer la maladie par une lésion hypophysaire d'abord lentement évolutive, puis à caractère plus aigu (gomme hypophysaire par exemple). L'absence d'autopsie ne permit pas de voir quelle était la participation respective de l'hypophyse et du tuber, mais l'auteur présume que l'on peut imputer au lobe antérieur les troubles du développement et à l'envahissement de toute la glande et du plancher du troisième ventricule le diabète insipide et la cachexie. Il croit que si le nanisme peut être d'origine hypophysaire, les autres symptômes doivent avoir une origine mixte, neuro-endocrinienne ; pour ce qui est du diabète insipide en particulier, il croit vraisemblable la conception de ceux qui admettent l'action sur le système nerveux d'une sécrétion neuro-hypophysaire, que ce soit par l'intermédiaire des voies lymphatiques, par déversement direct dans le liquide céphalo-rachidien ou par l'intermédiaire de fibres d'association.

JEAN LEREBOULLET.

Le métabolisme du calcium et l'action thérapeutique de ses sels associés aux extraits thyroïdiens.

On sait l'utilité, dans la thérapeutique par les sels de calcium, de l'adjonction à ces sels de substances calciofixatrices et calcio-assimilatrices si l'on veut obtenir une augmentation nette et durable de la calcémie. Comme substance calciofixatrice, M. BERGONZINI (*Minerva medica*, 28 juillet 1929) a utilisé avec succès l'extrait parathyroïdien. Ses essais thérapeutiques ont porté sur 16 malades atteints d'affections diverses et surtout d'affections pleuro-pulmonaires chroniques. La quantité d'extrait correspondant à 10 unités Collip par jour fut suffisante pour obtenir une augmentation légère mais manifeste du taux de la calcémie. Mais, dans certains cas où s'observent des convulsions et une altération importante du rapport calcium-potassium, il faut employer de plus fortes doses ; c'est ainsi que, dans un cas de chorée, l'auteur a administré avec succès tous les deux jours 50 unités par jour, en y associant l'absorption quotidienne de calcium et de parathyroïde. Un cas d'éclampsie gravidique fut pourtant rebelle à cette thérapeutique ; l'auteur attribue cet échec à ce fait que le déséquilibre calcium-potassium était dans ce cas dû plus à une augmentation du taux du potassium qu'à une diminution du taux du calcium. La contre-épreuve, consistant en l'injection aux mêmes doses des seuls sels de calcium, montra une augmentation toujours beaucoup plus faible de la calcémie.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 9174-29. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA NEUROLOGIE EN 1929 (1)

PAR
le Dr H. SCHAEFFER
Médecin de l'hôpital Bon-Secours.

Il serait vain, dans une revue telle que celle-ci, de chercher à préciser l'orientation des recherches neurologiques actuelles. Peut-être est-il permis toutefois de dégager quelques-uns des grands courants d'idées auxquels se sont attachés les chercheurs.

Les Américains, avec leur sens pratique des réalités, ont étudié depuis plusieurs années avec une ténacité remarquable les moyens de diagnostic et de localisation des *tumeurs cérébrales*. Indiscutablement ils ont dans ce domaine réalisé de grands progrès. Il nous est possible actuellement de diagnostiquer l'existence, le siège, voire même la nature de néoformations qui antérieurement seraient passées inaperçues. MM. Cl. Vincent et de Martel en France ont apporté leur contribution à ces travaux. Nous les avons analysés dans la revue de 1928. Mais il nous a paru intéressant, à propos d'un remarquable mémoire de MM. Fulton et Percival Bailey, de revenir cette année encore sur les tumeurs du troisième ventricule. Le champ des recherches est d'ailleurs loin d'être clos dans ce domaine, et l'étude du diagnostic des tumeurs cérébrales demande de nouvelles et incessantes recherches.

Les procédés de diagnostic des *tumeurs médullaires* se sont enrichis aussi dans ces dernières années de moyens nouveaux qui ont permis d'augmenter la fréquence, la précocité et la précision des interventions opératoires pour le plus grand bien des malades. Citerons-nous l'épreuve lipiodolée décrite par Sicard, dont la disparition inattendue et prématurée prive la neurologie française d'un de ses travailleurs les plus distingués et les plus originaux, et à la mémoire duquel nous tenons à rendre ici même un hommage ému? Mais cette épreuve est classique, et il nous a semblé utile d'attirer l'attention sur l'*épreuve manométrique lombaire*, courante en Amérique, et insuffisamment connue en France.

En France et à l'étranger, le *système nerveux neurovégétatif* a été l'objet de travaux multiples, et dans des ordres d'idées très différents. L'étude du sympathique offre indiscutablement un champ d'études très vaste encore à défricher. Mais il convient de ne s'y avancer que prudemment, et de ne considérer comme d'origine sympathique ou parasympathique, que les faits cliniques reposant sur une base anatomo-physiologique. Pratiquer autrement serait s'exposer à des interprétations erronées.

La *Réunion neurologique annuelle de* 1929, qui s'est tenue à la Salpêtrière, sous les auspices de la Société de neurologie, avec le même succès que de coutume, avait en particulier à son ordre du jour la *chirurgie du sympathique*, sujet aussi passionnant que vaste, dont les brillants rapporteurs ont été MM. Leriche et Fontaine. Quoiqu'il s'agisse d'une chirurgie dont les indications sont souvent bien imprécises et les résultats décevants, d'une chirurgie physiologique pour ne pas dire presque expérimentale, nous avons cru devoir réserver une place au rapport de MM. Leriche et Fontaine dans cette revue.

D'autres sujets non moins intéressants étaient à l'ordre du jour de la réunion neurologique annuelle : le *torticolis spasmodique*, qui nous a valu le très intéressant rapport du professeur Barré (de Strasbourg), et le *spasme de torsion*, qui a été traité par M. Wimmer (de Copenhague). Ces deux rapports ont été déjà résumés dans ce journal.

Enfin nous ne saurions passer sous silence le succès remporté par le *IIIe Congrès des Sociétés d'oto-neuro-ophtalmologie*, qui s'est tenu à Bordeaux. Ce serait un truisme que d'insister à nouveau sur l'intérêt que peuvent avoir à se rencontrer et à collaborer neurologistes, otologistes et ophtalmologistes. Le remarquable rapport de MM. Tournay, Halphen et Monbrun sur les céphalées, malgré la difficulté du sujet à traiter, en est une preuve. Il marque en plus par sa conception, due en partie, nous le pensons, à M. Tournay, qui est à la fois un physiologiste et un neurologiste, une des orientations indispensables de la neurologie actuelle. Sans doute, la méthode anatomo-clinique n'a-t-elle pas dit son dernier mot, mais il ne suffit pas de penser anatomiquement, il faut encore penser physiologiquement.

Les sujets que cette année nous avons cru devoir traiter dans cette revue sont les suivants :

1° *La genèse du ramollissement cérébral* ;
2° *L'épreuve manométrique lombaire* ;
3° *La tension artérielle rétinienne* ;
4° *Les tumeurs du troisième ventricule* ;
5° *La chirurgie du sympathique.*

La genèse du ramollissement cérébral.

L'étude clinique et histo-pathologique du ramollissement cérébral est actuellement bien établie ; il n'en est pas de même de sa physiologie pathologique. Le mécanisme et la genèse de l'encéphalomalacie, dont nous avions d'ailleurs négligé l'étude dans nos recherches déjà anciennes avec M. Lhermitte (2) et dans notre thèse inaugurale (3), ont été l'objet des travaux récents à l'étranger et en France, parmi lesquels nous citerons ceux de Ch. Foix et

(1) Cette revue est rédigée tous les ans par le professeur BAUDOUIN et le docteur SCHAEFFER. Cette année le professeur BAUDOUIN ayant été empêché, M. le docteur SCHAEFFER a rédigé seul cette revue. Nous le remercions de sa précieuse collaboration.

(2) J. LHERMITTE et SCHÆFFER, Les phénomènes réactionnels du ramollissement cérébral aseptique (*Semaine médicale*, 19 janvier 1910).

(3) HENRI SCHÆFFER, Le ramollissement cérébral (*Thèse de Paris*, 1911).

Jacques Ley (1), et de Lhermitte (2). C'est le résultat de ces recherches que nous voudrions exposer.

La conception que le ramollissement cérébral est la traduction d'un foyer de nécrose dans un territoire vasculaire insuffisamment irrigué est universellement admise aujourd'hui. Que cette nécrose ischémique soit fréquemment la conséquence d'une oblitération vasculaire, embolie ou artérite, le fait est indiscutable. Mais que la thrombose artérielle soit la condition obligatoire du ramollissement, il ne le semble pas. Cette constatation, qui nous surprend, avait d'ailleurs été admise depuis longtemps par Proust dans sa thèse d'agrégation (1866) où il écrivait : « Les altérations artérielles qui produisent le ramollissement sont de deux ordres, l'oblitération et le rétrécissement. »

Foix et Ley, qui ont étudié minutieusement l'*état des artères* des foyers de nécrose, nous apportent des documents fort intéressants à ce sujet. Sur 63 cas de ramollissement, ces auteurs ont trouvé l'artère correspondante au ramollissement oblitérée 19 fois (dont 7 fois par embolie) ; atteinte d'oblitération subtotale (le calibre étant devenu filiforme mais macroscopiquement encore visible) : 14 fois ; atteinte d'oblitération incomplète : 30 fois. Ce pourcentage donne donc 30,1 p. 100 d'oblitération totale ; 22,2 p. 100 d'oblitération subtotale ; 47,6 p. 100 d'oblitération incomplète. Et parmi ces derniers faits, dans 3 cas seulement l'artère était très peu malade. Hormis ces trois exceptions, ces auteurs ont constaté que dans l'immense majorité des cas, les artères cérébrales des sujets atteints de ramollissement présentaient des lésions importantes. De ces constatations, il résulte que, dans nombre de cas, les lésions vasculaires qui étaient des lésions chroniques et anciennes, incapables de se modifier d'un jour à l'autre, ne suffisent pas à elles seules, quand il n'existe pas d'oblitération, pour expliquer la nécrose ischémique, et qu'il faut supposer l'intervention d'autres facteurs pour conditionner le ramollissement. Quels sont-ils, c'est la question qui se pose.

L'hypothèse jusqu'ici admise était celle d'un *trouble vaso-moteur*, d'un *angiospasme* surajouté à la lésion artérielle. Bien que les artères cérébrales n'aient plus leur souplesse normale, Foix et Ley admettent, en effet, que l'hyperplasie fréquente des couches musculaires peut laisser place encore à l'existence de troubles vaso-moteurs. Cette opinion fut admise par analogie avec l'angiospasme qui conditionne la maladie de Raynaud, affection au cours de laquelle ont été signalés des phénomènes de spasme de l'artère centrale de la rétine qui fait partie de la circulation encéphalique. De même, on a comparé les phénomènes d'angiospasme cortical, la claudication intermittente du cerveau, à la claudication intermittente médullaire décrite par Dejerine.

Les faits de ramollissements bilatéraux et simultanés, parfois symétriques, décrits par Foix, seraient pour cet auteur en faveur de l'angiospasme.

De même, dans les cas d'ictus au cours de la migraine ophtalmique, ou dans les cas d'hémianopsies définitives pouvant survenir au cours de la grossesse, l'hypothèse de spasme artériel vient naturellement à l'esprit.

C'est elle qu'invoque également Barré chez des sujets atteints d'hémiplégie définitive sans lésions vasculaires notables.

Vaquez, Westphall et Bär pensent que l'angiospasme cérébral est la manifestation localisée d'une crise d'hypertension paroxystique passagère. Encore que, comme l'a fait remarquer Bailliart, l'angiospasme rétinien se rencontre aussi chez des sujets hypotendus.

Quoi qu'il en soit, il convient de se demander quelle est la cause du trouble vasomoteur. Faut-il invoquer un facteur nerveux réflexe, un élément humoral sanguin, physique ou chimique, une intoxication endogène. C'est là une question encore très obscure et sur laquelle nous reviendrons.

Toujours est-il que, restant sur le terrain clinique, il semble bien que l'angiospasme ne puisse expliquer tous les faits de nécrose ischémique. Et il convient d'insister, surtout chez les vieillards, sur les cas de ramollissement survenant chez les sujets dont la pression artérielle est relativement basse, chez les individus en état de *défaillance cardio-vasculaire*. Il semble indiscutable que, dans un nombre de cas non négligeable, il existe une coïncidence qui n'est pas fortuite, entre la chute de la tension et l'apparition du ramollissement.

Dumas de Lyon (3) a bien insisté sur ces faits, et en particulier sur l'abaissement tensionnel progressif de la sénilité qui, joint à la lésion des artères, entraînerait l'*envasement du vaisseau*, et expliquerait les petits ictus des vieillards.

Cet auteur pense que, en dehors des causes infectieuses ou toxiques, beaucoup de ces accidents liés à l'hypotension sont dus à des états de choc, et que la défaillance vasculaire est plus souvent à incriminer que la défaillance cardiaque proprement dite.

De ces faits se rapprochent ceux signalés par Cl. Vincent de ramollissement cérébral survenus au cours d'une abondante saignée. Et cet auteur admet que la spoliation sanguine qui entraîne une chute transitoire et importante de la tension vasculaire, et ne permet plus au sang de franchir l'obstacle représenté par le vaisseau scléreux et rétréci, explique la genèse du foyer de nécrose. En dehors du facteur purement mécanique, peut-être faut-il faire intervenir aussi les modifications de la viscosité et de la coagulabilité sanguine, consécutives à la saignée.

(1) CHARLES FOIX et J. LEY, Contribution à l'étude du ramollissement cérébral envisagé au point de vue de sa fréquence, de son siège et de l'état anatomique des artères du territoire nécrosé (*Journ. de neurologie et de psychiatrie*, novembre 1927).

(2) JEAN LHERMITTE, Les idées nouvelles sur la genèse de l'hémiplégie transitoire et du ramollissement cérébral (*L'Encéphale*, janvier 1928).

(3) DUMAS, La circulation sanguine périphérique, Doin, 1926.

Ainsi donc, en dehors des cas de thrombose vasculaire et d'embolie, trois facteurs semblent intervenir pour conditionner l'encéphalomalacie : les lésions vasculaires dans la très grande majorité des cas, et accessoirement la défaillance cardio-vasculaire ou l'angiospasme surajoutés.

Mais quel est le rôle du système nerveux dans la pathogénie des angiospasmes cérébraux? C'est là une question encore assez complexe, à propos de laquelle il nous semble intéressant de rappeler les recherches de physiologie récente sur ce sujet. Howard Florey (1), à l'aide du microscope de Spencer à vision stéréoscopique, a, chez l'animal, étudié les modifications de calibre des vaisseaux corticaux à la suite de certaines excitations.

Il a observé qu'à la suite d'excitations mécaniques, électriques et thermiques, les rameaux artériels de divers calibres réagissaient aux stimulations excitantes par une contraction vigoureuse, dont la durée était en rapport avec la durée elle-même et l'intensité de la stimulation initiale. Cette vasoconstriction peut, pour les petits vaisseaux, aller jusqu'à l'effacement de leur lumière. L'action des excitants mécaniques et électriques semble plus active et plus régulière que celle des excitants thermiques. Les veines, à l'encontre des artères, ne présentent de contraction à aucune excitation.

L'action de certaines substances chimiques et pharmacodynamiques, qui est actuellement bien connue sur la circulation périphérique, se présente différemment sur la circulation cérébrale. L'injection d'adrénaline, par exemple, ne détermine pas de vaso-constriction des artères cérébrales, mais simplement une accélération de la circulation.

La mise au contact direct d'une solution d'adrénaline avec une artère contractée provoque sa dilatation.

La pituitrine reste sans action sur les artères cérébrales.

Quant aux excitants chimiques, rappelons l'action du nitrite d'amyle qui détermine une vasodilatation très intense, et celle de la strychnine qui détermine une vaso-dilatation indiscutable. Mais comment agissent ces excitants physiques ou chimiques sur les artères cérébrales, directement ou par l'action du système nerveux?

Florey, pour résoudre ce problème, sectionna les branches cardiaques et les rameaux inférieurs du ganglion étoilé, et après excitation de ce dernier par le courant faradique n'observa pas de modification de diamètre des artères cérébrales. Chez un singe, l'excitation du sympathique déterminait de la dilatation pupillaire mais pas de vaso-dilatation.

Le résultat de ces expériences semble bien cadrer avec l'opinion soutenue par Coppez et Bremer, qui semblent considérer l'absence d'innervation des artères cérébrales comme démontrée.

(1) Howard Florey, Microscopical observations of the circulation of the blood in the cerebral cortex (*Brain*, vol. XLVIII, mars 1925).

Mais d'autre part, les recherches récentes de Tinel (2) sur le pouls cérébral semblent prouver l'existence d'une vaso-motricité très active dans certains cas ; et les études histologiques de Stöhr montrent de façon indéniable la présence de formations nerveuses autour des artères, des capillaires et des veines de la pie-mère. Les petits vaisseaux de la substance cérébrale elle-même en seraient seuls dépourvus.

En présence de l'exposé de ces faits, le moins que l'on puisse dire est que la circulation cérébrale semble présenter une physiologie bien spéciale, et que les divers facteurs histo-physiopathologiques qui conditionnent la genèse de l'encéphalomalacie ont un déterminisme dont les éléments nous échappent encore, en raison de leur complexité, de leur multiplicité, et de leur variabilité.

Cette étude mérite une conclusion thérapeutique. Après bien d'autres, nous voulons insister à nouveau sur le danger des grandes saignées chez les hypertendus athéromateux, et à plus forte raison sur l'inutilité et les possibilités néfastes d'une spoliation sanguine abondante en cas d'ictus. Mais les vasodilatateurs et les antispasmodiques seront indiqués si l'on suppose l'existence d'un angiospasme. A ce titre, le benzoate de benzyle, la trinitrine, les injections d'acécoline, la belladone, pourront être utilisés avec avantage. L'état du cœur devra être examiné avec soin, et les tonicardiaques devront être utilisés en cas de chute de la tension artérielle, ou d'autres signes de défaillance cardiaque. Le rôle des facteurs toxi-infectieux également ne devra pas être négligé, et le traitement hygiéno-diététique en cas d'insuffisance rénale, et à plus forte raison le traitement spécifique en cas d'artérite aiguë, resteront parmi les plus indiqués.

L'épreuve manométrique lombaire et le diagnostic des tumeurs médullaires.

La séniologie des compressions médullaires nous offre deux ordres de signes :

1° Des signes neurologiques proprement dits, dus à la compression radiculo-médullaire ;

2° Des symptômes de blocage des espaces sous-arachnoïdiens.

Il nous semble inutile de revenir sur la valeur et l'importance des premiers, qui ont permis et permettront souvent encore à eux seuls de faire le diagnostic d'une compression médullaire, de son siège et de sa nature.

Il serait non moins vain de sous-estimer l'intérêt des seconds, dont la recherche et l'étude ont permis dans ces dernières années de multiplier considérablement le nombre des interventions chirurgicales dans les compressions de la moelle, et surtout de pratiquer plus précocement ces interventions, ce qui importe

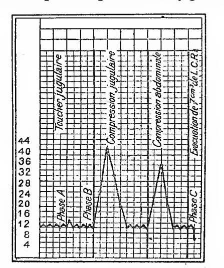
(2) Tinel, Études sur le pouls cérébral (*L'Encéphale*, 1927, n° 4).

au premier chef pour la restauration ultérieure des fonctions médullaires.

Parmi ces signes de blocage des espaces sous-arachnoïdiens, nous ne reviendrons pas sur les modifications du liquide céphalo-rachidien (syndrome de coagulation massive, xantochromie, ou simple dissociation albumino-cytologique) ; sur l'épreuve lipiodolée de Sicard, aujourd'hui classique. Nous nous attacherons uniquement à l'étude de l'épreuve manométrique lombaire, précisée par les recherches de Stookey (1) en Amérique, reprises en France par Cl. Vincent (2).

Hilton, en 1862, montra le premier les effets de la compression des veines jugulaires sur l'écoulement du liquide céphalo-rachidien ; mais c'est à Queckenstedt que revient le mérite d'avoir donné à cette idée une application pratique, et d'avoir montré qu'en cas de blocage des espaces sous-arachnoïdiens, la compression des jugulaires n'entraîne pas de modification de la tension du liquide céphalo-rachidien au-dessous de la compression.

Ayer insista sur l'intérêt de la prise de la tension du liquide, au-dessus et au-dessous de la compression médullaire après compression des jugulaires.



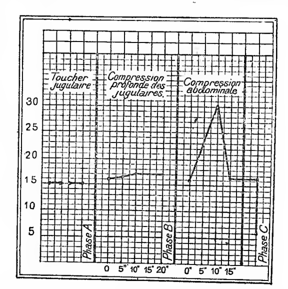
Epreuve manométrique négative. Le toucher jugulaire détermine une ascension immédiate. La compression profonde provoque une ascension de grande amplitude suivie d'une descente rapide. Chute de 12 à 8 après soustraction de 7 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire index de pression inférieur à 50 p. 100 (fig. 1).

Stookey, par ses recherches, donna à cette épreuve plus de précision, de rigueur, et en montra la sensibilité.

La technique de cette épreuve est la suivante. Le matériel est simple : une aiguille à ponction lombaire ordinaire, un manomètre à eau, — celui de Straus, composé de deux tubes en verre s'adaptant bout à bout, gradué de 0 à 52 centimètres, et un tube de caoutchouc réunissant l'aiguille à l'extrémité inférieure du manomètre.

Stookey insiste sur le fait que l'emploi d'un manomètre à eau est indispensable, et que les manomètres à mercure ou anéroïde ne sont pas assez sensibles pour objectiver dans tous leurs détails les variations tensionnelles du liquide.

Le malade sera placé dans la position horizontale, la tête dans le prolongement du tronc et reposant sur un coussin peu dur, de façon à ce que le cou soit libre, et qu'une compression involontaire



Blocage parfait. Le toucher jugulaire et la compression profonde des jugulaires ne provoquent pas d'ascension. Par contre, la compression abdominale détermine une ascension marquée suivie d'une descente rapide. Chute de 16 à 6 après soustraction de 7 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien (fig. 2).

des jugulaires ne vienne pas troubler les résultats de l'épreuve. Tous les efforts de la part du malade sont indésirables, aussi l'anesthésie locale à la novocaïne est-elle recommandable. On peut adapter le manomètre au caoutchouc avant la ponction, ou lorsque la première goutte de liquide s'est écoulée. Deux aides sont nécessaires, l'un pour lire les chiffres sur le manomètre, l'autre pour lire les temps sur une montre à secondes. Lorsque la pression est stable, on peut alors commencer les épreuves qui seront notées par écrit, et seront ultérieurement transcrites sur un graphique que l'on établira en portant en abscisses les temps de cinq en cinq secondes, et en ordonnées les tensions correspondantes lues sur le manomètre. Ces épreuves sont au nombre de quatre :

Le toucher jugulaire ;

La compression jugulaire profonde ;

La compression abdominale ;

La recherche de l'index manométrique.

(1) STOOKEY et KLENKE, A study of the spinal fluid pressure in the differential diagnosis of diseases of the spinal cord (*Archives of neurol. a. psych.*, 1928, vol. XX, p. 84).

(2) CL. VINCENT et DAVID, Sur le diagnostic des néoformations comprimant la moelle ; l'épreuve manométrique ombaire (*Presse médicale*, n° 34, 4 mai 1929).

(3) Trois graphiques établis d'après les travaux de Stookey et ceux de Clovis Vincent.

A. Le **toucher jugulaire** simple détermine à l'état normal une ascension manométrique de 2 à 12 millimètres. Elle est rapide et disparaît dès que le toucher jugulaire cesse. C'est un procédé très sensible, et qui permet souvent, comme le dit Stookey, de prévoir ce que donneront les autres épreuves. Toutefois, s'il manque dans le blocage, il ne suffit pas à affirmer son existence.

B. La **compression jugulaire profonde**, qui comprime les jugulaires externe et interne, s'exercera entre le maxillaire inférieur et l'os hyoïde.

Chez les sujets normaux, le liquide monte brusquement à 35-40 centimètres, et redescend rapidement dès que la compression cesse, puis plus lentement ensuite.

En cas de blocage complet, le niveau du liquide n'est pas modifié par la compression.

En cas de blocage incomplet, les mouvements de flux et de reflux du liquide sont modifiés, mais suivant des types très variables dont nous citerons quelques-uns comme exemple :

L'ascension est lente et peu marquée avec descente lente et traînante ;

L'ascension est rapide ou retardée avec descente traînante ;

L'ascension est lente mais élevée, et le niveau ne se modifie pas lors de la décompression ;

Parfois l'ascension du liquide est spontanée, par à-coups, du fait de la respiration, mais le niveau reste élevé et ne redescend pas.

La **compression abdominale** est une épreuve accessoire, et qu'il n'y a lieu d'utiliser que lorsque les deux précédentes sont restées négatives. Mais si elles n'étaient pas anormales, la compression abdominale. pourra montrer si cette anomalie n'était pas le fait d'une obstruction de l'aiguille ou du manomètre.

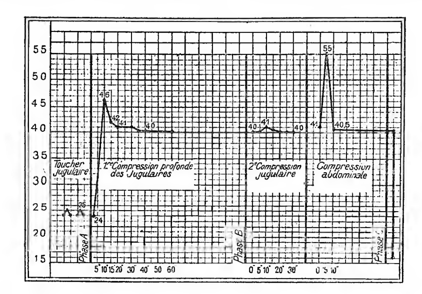
On fera pousser le malade comme pour aller à la selle, ou on exercera une lente et vigoureuse pression sur la paroi abdominale d'avant en arrière pendant dix secondes au moins. Chez un sujet normal, l'ascension du liquide est toujours plus lente et moins élevée que par la compression jugulaire profonde.

C. L'**index de pression** est la différence qui existe entre la pression manométrique initiale au début de l'épreuve, et la pression après soustraction de 7 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien.

Chez un sujet normal, la chute de pression est assez faible. Elle passera de 15 à 12 centimètres cubes par exemple. Elle est en tout cas très inférieure à 50 p. 100.

En cas de blocage complet, le niveau tombera à zéro ou près de zéro. Il est de 100 p. 100.

En cas de blocage incomplet, la pression tombera à 4,5 ou 6 centimètres cubes. Elle tourne autour de 70 p. 100 en général.



Blocage imparfait mais certain. Établissement d'un nouveau niveau élevé. Chute de 48 à 16 après soustraction de 7 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien (fig. 3).

Si nous groupons le résultat des diverses épreuves signalées ci-dessus, nous obtiendrons la synthèse suivante :

1° **Perméabilité normale**. — Toutes les épreuves sont normales. Le toucher jugulaire fait varier le niveau. La compression jugulaire profonde donne une courbe en clocher avec ascension et chute brusque du liquide. L'index de pression est inférieur à 50 p. 100. Ici la compression abdominale est inutile.

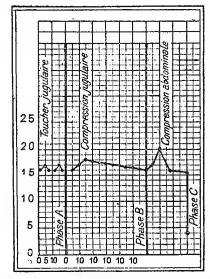
2° **Blocage complet**. — Toutes les épreuves sont positives. Le toucher jugulaire reste sans effet, et la compression jugulaire profonde ne modifie pas davantage la tension manométrique. L'index de pression est de 100 p. 100 ou voisin de ce chiffre. Mais la compression abdominale détermine une ascension et une chute normales.

3° **Blocage imcomplet**. — Le toucher jugulaire est

en général négatif. La compression jugulaire profonde détermine une variation de la tension manométrique, mais de façon anormale suivant l'un des types signalés ci-dessus par exemple. L'index de pression est d'environ 70 p. 100.

4° **Cas douteux.** — Ce sont ceux dans lesquels les diverses épreuves employées donnent des résultats qui ne sont pas concordants, ou bien sont contradictoires.

La valeur de l'épreuve manométrique lombaire tient à sa simplicité et à la précision des renseignements qu'elle fournit. Le mérite de Stookey est d'avoir montré la nécessité de l'emploi du manomètre à eau, d'avoir mis en lumière l'utilité de dresser des graphiques qui rendent les résultats plus



Blocage imparfait mais certain. L'ascension est lente et peu élevée, la descente plus lente encore. Chute de 16 à 4 après soustraction de 7 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire index de pression supérieur à 50 p. 100 (fig. 4).

objectifs, d'avoir indiqué l'intérêt des résultats donnés par la recherche de l'index manométrique.

Les chiffres constituent la meilleure preuve de la valeur de cette épreuve. Stookey rapporte qu'à l'Institutneurologique de New-York de 1920 à 1922, en trois ans, 43 malades avaient subi une laminectomie pour compression médullaire. Dans le même temps, de 1924 à 1926, avec l'emploi constant de l'épreuve manométrique lombaire, 94 laminectomies furent pratiquées ; soit une augmentation de plus de 100 p. 100. De même Cl. Vincent considère que, depuis qu'il utilise cette épreuve, le nombre des malades qu'il fait opérer a triplé.

Ces deux auteurs sont d'accord pour affirmer que chez les malades ayant des épreuves manométriques négatives, mais qui pour d'autres raisons ont été opérés, on ne trouva pas d'obstacle à la circulation du liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Le résultat contraire fut aussi régulièrement vérifié.

« Sur 58 sujets avec des épreuves manométriques positives, dit Stookey, 44 furent opérés, et dans chaque cas, on obtint la vérification de l'obstruction démontrée par l'épreuve manométrique. » On y trouve les états pathologiques suivants :

Tumeur extradurale : 14 ;
Tumeur intradurale : 18 ;
Hydromyélie avec moelle remplissant complètement l'espace sous-arachnoïdien : 2 ;
Arachnoïdite adhésive obstructive : 7 ;
Masse tuberculeuse extradurale : 1
Fracture luxative : 2.

Stookey fait encore remarquer que les tumeurs extramédullaires tendent à obstruer l'espace sous-arachnoïdien plus précocement que les tumeurs intramédullaires ; mais que quand ces dernières y arrivent, elles sont plus aptes à le faire complètement que les tumeurs extramédullaires, et que ce blocage s'accompagne plus volontiers de troubles de la circulation veineuse avec hyperalbuminose du liquide, ou xanthochromie. Le volume de la tumeur est le facteur primordial dans la réalisation du blocage, plus que sa nature et sa hauteur segmentaire.

Stookey insiste encore sur l'intérêt de l'épreuve manométrique dans les tumeurs multiples. Chez un sujet paraplégique l'intervention permet d'enlever une tumeur, mais les troubles fonctionnels persistent. L'épreuve manométrique pratiquée à ce moment permettra de voir s'il n'en existe pas une autre, comme c'est parfois le cas dans la maladie de Recklinghausen.

Tous ces faits montrent le grand intérêt de l'épreuve de Stookey dans le diagnostic des tumeurs médullaires. Toutefois on ne saurait lui demander plus qu'elle ne peut donner. Elle peut renseigner sur la perméabilité normale ou anormale des espaces sous-arachnoïdiens, mais est incapable d'apporter un élément quelconque sur la nature de la compression, ou sur son siège.

De plus, dans certains cas, elle donne des résultats douteux. C'est alors qu'il sera indiqué de tenter l'épreuve dans la région lombaire et au niveau de la grande citerne afin de comparer les résultats ; de rechercher la richesse en protéine du liquide ; de pratiquer l'épreuve lipiodolée de Sicard, et de comparer les résultats. Stookey estime même que dans les tumeurs de la queue de cheval, l'emploi de l'huile iodée donne des résultats plus dignes d'intérêt que celui de l'épreuve manométrique.

Enfin et surtout, les résultats de l'épreuve manométrique devront être comparés avec ceux de l'examen clinique. « Dans certains cas, dit Stookey, malgré que l'épreuve manométrique ne pouvait être considérée comme franchement positive ou entièrement négative, les signes neurologiques présents étaient suffisants à eux seuls pour indiquer une intervention. Il y eut 4 cas pareils, chez lesquels on

trouva à l'intervention : un néoplasme ntramédullaire avec une moelle supermétrique légèrement augmentée de volume ; un petit neurofibrome intradural, et deux arachnoïdites adhésives sans obstruction sous-arachnoïdienne. »

Nous avons essayé de montrer l'intérêt, la valeur, en même temps que la simplicité et l'innocuité de 'épreuve manométrique lombaire. Et nous croyons désirable que son emploi devienne aussi courant en France qu'il l'est actuellement en Amérique.

Les tumeurs du troisième ventricule.

Depuis les travaux des auteurs américains, sur lesquels Vincent et de Martel en particulier en France ont attiré l'attention, l'étude des tumeurs cérébrales n'a rien perdu de son intérêt.

Dans cette revue même, nous avons attiré l'attention dans le numéro neurologique de 1928 sur la symptomatologie des tumeurs du lobe frontal et du quatrième ventricule. Il ne nous paraît par inutile de nous arrêter quelque peu cette année sur les tumeurs du troisième ventricule.

L'étude de ces dernières est loin d'être récente, et de nombreux auteurs dans des observations particulières ou des mémoires originaux en ont tracé le tableau. Weisenburg (1) en 1911 en rapportait trente observations dont trois personnelles. Plus tard, Claude et Lhermitte (2), Claude et Schaeffer (3), Jumentié et Chausseblanche (4) attiraient à nouveau en France l'attention sur l'étude de ces tumeurs. En Allemagne, Greving (5), et plus récemment Högner (6) consacraient à ces tumeurs des travaux dignes d'intérêt. Enfin, à propos de cinq observations personnelles, Fulton et Percival Bailey (7) publiaient cette année même un important mémoire sur les néoplasies de cette région, dont nous nous inspirerons amplement. Les tumeurs du troisième ventricule nous semblent mériter largement l'intérêt que ces divers auteurs y ont attaché par les troubles de l'hydraulique intracranienne et les phénomènes de blocage qu'elles peuvent réaliser, et surtout par la contribution intéressante qu'elles sont susceptibles d'apporter à l'existence, à la localisation et au rôle des centres végétatifs de la région infundibulo-tubérienne, si remarquablement étudiés en France par Camus et Roussy.

Laissant de côté l'origine et l'étude histologique de ces tumeurs, nous nous bornerons à passer en revue l'étude sémiologique des divers symptômes qu'elles peuvent réaliser.

Les signes qui ont le plus retenu l'attention sont ceux qui traduisent une atteinte des centres infundibulaires.

L'**hypersomnie** est depuis longtemps connue comme un des signes des tumeurs de cette région, mais elle fut longtemps considérée par Salmon et d'autres auteurs comme le signe certain d'une lésion hypophysaire. L'encéphalite léthargique montra qu'elle était due à une lésion nerveuse. L'existence d'un centre du sommeil n'est plus discutée ; il semble siéger vers l'extrémité antérieure de l'aqueduc de Sylvius. Involontairement Vincent déclencha expérimentalement la narcolepsie en excitant directement, au cours d'une intervention, la partie du plancher du troisième ventricule située en arrière du chiasma. Reste une question plus complexe à expliquer, l'alternance et le rythme entre le sommeil et la veille. D'autant que l'encéphalite, comme les néoplasies, peuvent aussi bien réaliser l'insomnie que l'hypersomnie.

La **polyurie** est un des symptômes fréquents dont l'origine nerveuse est depuis longtemps admise. Le cas de Maranon et Pintos (1916), de blessure par balle de la région infundibulaire, en apporta une preuve pour ainsi dire expérimentale. Elle peut se rencontrer aussi dans l'encéphalite, la syphilis du névraxe. Dans les tumeurs, la polyurie est souvent associée à la narcolepsie. Son centre paraît siéger un peu en avant de celui de cette dernière.

Le **syndrome adiposo-génital** est souvent associé aux signes précédents.

Ces divers symptômes, auxquels peut s'ajouter la glycosurie, des troubles circulatoires, et d'autres encore, sont réalisés par les tumeurs du plancher du troisième ventricule, et constituent les principaux éléments du syndrome hypothalamique. Le rôle de l'hypophyse dans la production de ce syndrome ne peut plus être admis pour la narcolepsie et le syndrome adiposo-génital pour Fulton et Percival Bailey. Il ne saurait être entièrement écarté pour la polyurie, étant donné le rôle joué sur elle par l'extrait hypophysaire.

Les **symptômes pyramidaux et extrapyramidaux** peuvent se présenter sous des types divers. Nous n'insisterons pas sur l'existence d'hémiplégie ou d'hémiparésie pyramidale dans les tumeurs. Ces malades peuvent au contraire revêtir l'aspect de parkinsoniens. Parfois surviennent des attaques d'hypertonie simulant le type de la rigidité décérébrée. Ces attaques seraient dues, d'après Fulton et P. Bailey, à un blocage de l'aqueduc de Sylvius. Elles se terminent parfois par la mort. Le tableau de la

(1) WEISENBURG, Tumors of the third ventricle, with the etablishment of a symptom-complex (*Brain*, 33, 236-240, 1911).

(2) CLAUDE et LHERMITTE, Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du troisième ventricule (*Presse médicale*, 1917, n° 41).

(3) CLAUDE et SCHAEFFER, Tumeur du troisième ventricule avec compression de l'hypophyse, sans syndrome infundibulaire (*Revue neurologique*, 1921, n° 1).

(4) JUMENTIÉ et CHAUSSEBLANCHE, Formes cliniques des tumeurs du troisième ventricule (*Presse médicale*, 1924, n° 32).

(5) GREVING, Zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der vegetativen Zentren im Zwischenhirn (*Erg. d. Anat. u. Entwickelungen*, 1922, n° 24).

(6) HOGNER, Die klinische Erscheinungen bei Erkrankungen des 3r Gehin-ventrikels und seiner Wandungen (*Deuts. Zeit. f. Nervenheilk.*, 1927, n° 97).

(7) FULTON and PERCIVAL BAILEY, Tumors in the region of the third ventricle (*The Journal of nerv. a. ment. disease*, 1929, nos 1, 2, 3).

rigidité décérébrée partielle avec réflexe de Magnus et Kleijn a été signalé par Davis chez un enfant.

Les **symptômes cérébelleux** sont fréquents dans les néoplasies de cette région, et sont probablement le fait d'une compression des noyaux rouges.

Les **troubles sensitifs** ne sont pas rares et peuvent revêtir le type du syndrome thalamique, comme l'a montré Van Bogaert.

Les **signes oculaires** sont représentés le plus souvent par une atrophie optique due à une compression du chiasma. Mais on a signalé aussi les troubles des réflexes pupillaires, et même le signe d'Argyll ; la paralysie des mouvements conjugués des yeux, et en particulier le syndrome de Parinaud.

Les **troubles thermiques** ont été signalés cause d'erreur évidente, car ils peuvent faire penser à l'encéphalite léthargique.

Les **troubles psychiques** sont loin d'être exceptionnels, et ils peuvent se présenter sous des types très divers ; encore qu'il soit malaisé, comme dans toutes les tumeurs cérébrales, de dissocier les troubles mentaux qui relèvent de l'hypertension intracranienne de ceux qui dépendent du siège de la lésion.

C'est ainsi que nous n'insisterons pas sur l'affaiblissement intellectuel simple avec perte de la mémoire, qui est si fréquent.

Les troubles de l'émotivité ont plus d'intérêt, et en particulier le négativisme, l'indifférence émotionnelle, très fréquents dans les tumeurs du troisième ventricule.

Parfois une excitation psychomotrice marquée réalisant le tableau de la manie vraie peut s'observer. Jean Camus avait expérimentalement réalisé des faits analogues. Il avait observé chez les chiens présentant une lésion de la région hypothalamique, après une phase de calme et de tranquillité, des crises soudaines d'agitation alternant avec des phases de sommeil. Ces faits avaient attiré son attention, et lui avaient fait penser que des centres régulateurs du psychisme existaient aussi vraisemblablement dans la région infundibulo-tubérienne. Certaines observations ont corroboré cette hypothèse, et montré qu'il existait un certain parallélisme entre les troubles psychiques et somatiques dans certaines psychoses.

De nombreux auteurs ont tenté de grouper ces divers symptômes pour constituer des formes cliniques diverses des tumeurs du troisième ventricule. Tous ces essais nous semblent quelque peu artificiels. Peut-être est-il toutefois permis de schématiser deux types principaux parmi les tumeurs de cette région : celles qui sont développées aux dépens du plancher du ventricule et se traduisent par un syndrome infundibulo-tubérien sans signes d'hypertension intracranienne très marquée ; celles qui sont développées aux dépens de la partie supérieure du ventricule, entraînant des signes de blocage précoce sans syndrome infundibulo-tubérien.

La tension artérielle rétinienne.

Aucun des procédés susceptibles de mettre en lumière de façon aussi précoce que possible l'hypertension intracranienne ne doit être négligé. Il semble que la mesure de la pression artérielle rétinienne en soit un ; c'est pourquoi elle ne doit pas laisser le neurologiste indifférent.

Les premiers travaux qui ont permis d'arriver à un résultat pratique sont ceux de Bailliart et de Magitot. Nous signalerons encore la thèse de Kalt (1), le rapport de Bollack (2) à la Réunion neurologique annuelle de 1928, les travaux de Claude, Lamache et Dubar (3).

Le **principe** de la méthode est le suivant. L'artère centrale de la rétine, branche de l'ophtalmique, est, comme les artères de l'encéphale, du type terminal. Les conditions de circulation étant les mêmes, il est donc permis de penser que la tension artérielle est la même dans l'artère centrale de la rétine et les artères cérébrales de même calibre. Or l'expérience montre deux choses : 1° que les artères rétiniennes étant saines, le rapport entre la tension rétinienne et la tension prise à l'humérale varie dans le rapport de 45 à 100 pour la pression minima, et de 54 à 100 pour la tension maxima ; 2° qu'il semble exister un certain parallélisme entre la tension rétinienne et la tension du liquide céphalo-rachidien. Si donc l'on peut mesurer par une technique pratique et sûre la tenson rétinienne, on pourra juger des variations correspondantes de la tension intracranienne.

La technique. — Deux instruments sont nécessaires pour mesurer la tension rétinienne : l'ophtalmodynamomètre de Bailliart et un ophtalmoscope électrique à image droite.

L'appareil de Bailliart est un dynamomètre en aluminium composé d'un piston dont une extrémité est graduée de 25 à 150 (chiffres représentant une pesée équivalente en grammes) et l'autre extrémité, arrondie et mousse, s'applique sur la cornée ; ce piston glisse dans un tube qui contient un ressort à boudin.

Après anesthésie à l'holocaïne, on glisse le bouton du dynamomètre dans le cul-de-sac conjonctival externe, et, regardant avec l'ophtalmoscope, on comprime doucement jusqu'à ce que le premier battement artériel apparaisse. On bloque aussitôt le piston et on lit le chiffre de la compression. C'est la pression minima. Puis on continue à comprimer jusqu'à ce que les battements artériels disparaissent ; on a alors la pression maxima. La première seule nous intéresse.

A condition de connaître la tension oculaire prise avec un tonomètre, on pourra alors, avec les tables établies par Bailliart et Magitot, connaître la pression rétinienne. La pression minima est normalement de

(1) MARCEL KALT, Contribution à l'étude de la pression artérielle rétinienne dans l'hypertension intracranienne (*Thèse de Paris*, 1927).

(2) BOLLACK et HARTMANN, Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales (*IXe Réunion neurologique annuelle. Revue neurologique*, juin 1928).

(3) CLAUDE, LAMACHE et DUBAR, Tension rétinienne et tension du liquide céphalo-rachidien (*Encéphale*, janvier 1927).

30 à 35 millimètres de mercure. Signalons qu'il est prudent de prendre à plusieurs reprises la tension rétinienne le même jour, ou des jours différents, et de faire la moyenne des chiffres ainsi obtenus.

Les résultats. — Dans l'hypertension intracranienne, avant que la stase papillaire n'apparaisse, on peut observer une augmentation de la tension rétinienne par rapport à la tension générale. Le fait, signalé par Bailliart, fut confirmé par Magitot chez quatre malades, par Coppez, par Bauwens.

Claude, Lamache et Dubar, après examen répété d'un grand nombre de malades, estiment qu'il existe un parallélisme étroit entre les variations de la tension rétinienne et celle du liquide céphalo-rachidien. Ils ont constaté qu'en prenant concomitamment l'une et l'autre, tout en faisant varier la tension du liquide céphalo-rachidien par des procédés divers (rachicentèse, injection de liquides hypo- ou hypertoniques, etc.), ils observaient des oscillations parallèles de ces deux tensions.

Marcel Kalt, dans sa thèse, rapporte 13 cas d'hypertension intracranienne de causes variables où il existait de l'hypertension rétinienne. Kalt note en outre l'inconstance de l'hypertension rétinienne quand la stase papillaire est constituée. Dans un tiers des cas, elle était normale ou basse.

Plus récemment, Lamache et Dubar ont insisté sur l'intérêt de l'étude de la tension rétinienne au cours des céphalées. Ils estiment que ces dernières sont souvent le fait d'une dénivellation de la tension intracranienne, soit en plus, soit en moins, que la tension rétinienne peut mettre en évidence. Le champ d'expérience dans cet ordre d'idées est indiscutablement extrêmement vaste, mais nous pensons qu'il ne faut s'y aventurer qu'avec beaucoup de prudence. Car les différences de tension sont souvent assez minimes, rentrant dans le cadre des erreurs d'observation pouvant résulter de l'observateur lui-même ou du malade soumis à l'examen.

Si l'intérêt de la méthode de Bailliart est indiscutable par la rapidité et la simplicité de son exécution, il n'en reste pas moins que c'est une méthode d'une technique assez délicate, comportant des causes d'erreur que l'on ne saurait méconnaître. Elles résultent du caractère subjectif même du résultat lu par l'observateur ; du fait que la seule application de l'appareil peut modifier dans une certaine mesure, avant de la mesurer, la circulation intra-oculaire, comme elle modifie la tension oculaire qui intervient dans le calcul de la tension rétinienne.

Des variations sont d'ailleurs loin d'être rares au cours d'examens successifs faits sur le même sujet par le même observateur, et à plus forte raison par des observateurs différents.

Seidel a proposé de mesurer la tension d'une artère biliaire perforante, du calibre de l'artère centrale de la rétine, avec une pelote transparente dont on peut mesurer la pression, afin de remédier à certains inconvénients ; procédé qui ne semble d'ailleurs avoir guère été utilisé.

Enfin, il ne semble exister qu'un parallélisme relatif entre les variations de la tension rétinienne et celles de la pression du liquide céphalo-rachidien mesurée dans les espaces sous-arachnoïdiens lombaires. Des observations de la thèse de Kalt et de Lamache, il ressort que l'on peut trouver des tensions rétiniennes très élevées, la tension du liquide céphalo-rachidien étant peu augmentée, et inversement. Dirons-nous enfin que dans deux cas personnels d'hypertension intracranienne indubitable non publiés, la tension rétinienne était sensiblement normale.

Un fait encore inexplicable aussi est la disparition de l'hypertension artérielle rétinienne quand la stase papillaire apparaît.

Avec toutes ces restrictions, il est indiscutable que l'hypertension artérielle rétinienne est un signe intéressant à rechercher dans les syndromes d'hypertension intracranienne, avant l'apparition de la stase papillaire. C'est un élément d'appoint dont on ne saurait méconnaître ni l'intérêt, ni la valeur. Est-ce à dire qu'il suffit à lui seul à permettre d'affirmer l'existence de l'hypertension intracranienne, nous ne le pensons pas.

La pathogénie. — Deux hypothèses se présentent à l'esprit pour expliquer l'hypertension artérielle rétinienne : une théorie mécanique, passive, et une théorie vasomotrice, active.

La première suppose que dans le crâne il existe un équilibre permanent entre la pression veineuse et la tension du milieu ambiant, le liquide céphalo-rachidien. Si cet équilibre est rompu par l'hypertension intracranienne, une hypertension artérielle compensatrice se réalise pour augmenter la pression apillaire et veineuse de façon que l'équilibre soit rétabli. Inversement d'ailleurs, lorsque la pression veineuse s'accroît, par la compression des jugulaires par exemple, la tension du liquide céphalo-rachidien s'élève. Cette théorie n'explique malheureusement pas un fait, l'absence de l'hypertension artérielle rétinienne dans la stase.

La seconde hypothèse est basée sur l'existence d'un centre vasomoteur cérébral, et le fait admis par les physiologistes que l'anémie cérébrale provoquée par la compression, détermine par un réflexe vasomoteur une hypertension vasculaire compensatrice.

H. Roger a observé également, au cours de compressions cérébrales, expérimentales ou chirurgicales par esquilles, l'existence d'hypertension rétinienne L'ischémie par thrombose agirait de même. Tournade admet aussi l'existence d'un mécanisme régulateur automatique de la pression sanguine intracérébrale. La question qui reste plus douteuse est celle de savoir par quel mécanisme les vasomoteurs agissent pour réaliser l'hypertension vasculaire, la vaso-constriction, ce qui pourrait paraître paradoxal, ou la vaso-dilatation ; nous ne sommes pas encore fixés sur ce point.

La chirurgie du sympathique.

Il n'est pas de sujet plus vaste, plus complexe et plus séduisant à la fois, que celui de la chirurgie du

sympathique. Il offre au neurologiste et au chirurgien un champ d'expériences illimité, dans lequel les indications opératoires ne gagneraient que trop souvent à être limitées et précisées. Après l'enthousiasme du début, l'expérience a montré que les résections étendues du sympathique, surtout quand elles intéressaient les ganglions, n'étaient pas toujours sans inconvénient. Et c'est avec raison que Leriche a pu écrire que la chirurgie du sympathique devait dans toute la mesure du possible rester une chirurgie conservatrice.

Grande est l'expérience de celui qui, depuis de nombreuses années, s'est intéressé à cette question. Aussi ne pouvons-nous mieux faire que de résumer le rapport de MM. Leriche et Fontaine (1) à la Réunion neurologique de 1929 sur ce sujet.

Anatomiquement, les auteurs insistent sur deux faits : 1° la présence de cellules sympathiques chez l'homme en dehors des ganglions, dans les cordons intermédiaires, les rameaux communicants, les rameaux périphériques ; 2° les échanges, variables suivant les individus, des fibres entre le pneumogastrique et le sympathique, qui ne permet plus d'admettre l'antagonisme physiologique, déjà très discuté, entre ces deux systèmes.

Physiologiquement, les auteurs insistent sur :

1° Le rôle primordial des éléments muraux d'innervation au point de vue vasomoteur, les autres fibres n'ayant qu'un rôle d'union ;

2° La réalité et l'importance du rôle sensitif du sympathique suivant l'opinion de Fr. Franck, à l'encontre des auteurs anglais qui ne lui reconnaissaient qu'un rôle purement moteur. La persistance de la sensibilité sympathique sous anesthésie alors que celle du système cérébro-spinal a disparu en est une preuve ;

3° Le rôle du sympathique sur le tonus musculaire. La modification de la chronaxie des muscles intéressés au cours de la paralysie faciale après section du sympathique cervical, semble bien le prouver.

Pathologiquement, il convient de savoir que :

1° Tout traumatisme périphérique détermine de la vaso-dilatation, fait qui expliquerait les troubles physiopathiques, les ostéoporoses et les arthrites traumatiques ;

2° Tout névrome post-traumatique peut produire à distance des phénomènes pathologiques non systématisés, et en particulier : douleurs, œdème, cyanose, troubles trophiques. L'excision du névrome fait disparaître ces troubles. Toute excision ou écrasement d'un élément sympathique peut donner naissance à un névrome déterminant les troubles signalés ci-dessus. Ces névromes post-opératoires sont sans doute la conséquence des récidives survenant après intervention sur le sympathique.

Le sympathique étant un appareil en réseau fermé, différent du système cérébro-spinal, les lésions du sympathique sont susceptibles de provoquer des réactions à distance, abdominales et surtout psychiques. C'est ainsi que les blessés du sympathique se présentent fréquemment avec un état mental spécial ; ce sont des déprimés, des anxieux avec hyperémotivité et impressionnabilité exagérée. Ces caractères sont pour Leriche des caractères acquis, susceptibles d› disparaître sous l'influence d'une heureuse intervention. Une restriction s'impose à notre sens, celle de savoir si cette réactivité particulière toujours semblable à elle-même, et qui se rencontre d'ailleurs en dehors des lésions du sympathique, ne se développe pas parce qu'elle survient chez des prédisposés ;

4° Certaines remarques physio-pathologiques s'imposent :

a. La réalisation de syndromes pathologiques précis par des excitations localisées : algie du maxillaire inférieur à type continu par excitation de la chaîne au-dessous du ganglion cervical supérieur ; algie brachiale et scapulaire par excitation des racines de C^5 à D^1 ; crise d'angine de poitrine par excitation de la partie supérieure du ganglion étoilé ; dyspnée asthmatique et œdème aigu du poumon par piqûre du ganglion étoilé ;

b. Le mécanisme de la douleur sympathique, probable mais non démontré, serait lié à l'existence de troubles vasomoteurs, d'un état d'hyperémie exagéré du nerf provoqué par des causes extérieures, physiques ou psychiques. Ce mécanisme expliquerait le type des douleurs « cuisantes » souvent accusées par les malades, et leur topographie diffuse ;

c. L'interprétation des troubles trophiques est complexe. Pour Leriche, l'ischémie seule ne suffit pas à déterminer un trouble trophique, mais, dans un territoire ischémié, des troubles vasomoteurs ou un traumatisme surajoutés le réalisent.

La section d'un nerf mixte ne suffirait pas à elle seule à déterminer des troubles trophiques. S'ils existent, c'est qu'un névrome du bout supérieur s'est constitué, et sa résection supprime en effet le trouble trophique. Elle agit en supprimant les troubles vasomoteurs surajoutés.

Toutes les sections nerveuses ne déterminent pas également des troubles trophiques, parce que tous les nerfs ne contiennent pas un nombre égal de fibres vasomotrices.

Le trouble trophique apparaît donc comme la conséquence d'une perversion vasomotrice. C'est pourquoi la sympathectomie apparaît comme l'intervention du choix dans les troubles trophiques des membres, parce qu'en supprimant l'action régulatrice du sympathique, elle réalise en aval une vasodilatation, une nutrition des tissus augmentée, des processus leucocytaires plus nombreux, des mécanismes de défense meilleurs et plus agissants.

Considérations générales sur la chirurgie du sympathique.

D'un point de vue général, on peut dire que la chirurgie du sympathique a deux objectifs essentiels et deux effets indissolublement liés : la suppression des

(1) LERICHE et FONTAINE, La chirurgie du sympathique *Xe Réunion neurologique annuelle*, juin 1929).

réflexes sympathiques anormaux et l'installation d'un régime d'autonomie des systèmes lisso-moteurs périphériques.

Ce but peut être réalisé soit par la suppression du point d'excitation centripète (excision de névrome, de cicatrice), soit par l'interruption de la chaîne sympathique en un point de son trajet (sympathectomie, ramisection), ou encore par action sur les centres de réflexion (ablation d'un ganglion).

Du point de vue technique chirurgicale, quatre types d'interventions sympathiques s'offrent à nous : la section des fibres préganglionnaires ou ramisection, les ablations ganglionnaires, les sympathectomies périartérielles et les neurolyses intratronculaires ou hersage.

Leriche repousse cette dernière en raison des scléroses interfasciculaires et des névrites interstitielles qu'elle peut laisser. En dehors d'indications bien définies, il met également les opérateurs en garde contre les ablations ganglionnaires. Elles peuvent être suivies d'ennuis divers : algies, céphalées, hyperesthésies ou hypoesthésies, troubles pharyngés ou laryngés, dans les interventions sur le sympathique cervical ; sans compter ceux qui peuvent résulter de la constitution de névromes avec leurs conséquences. La ramisection et la sympathectomie restent donc les deux interventions les plus recommandables.

La ramisection semble interrompre des conducteurs centripètes, venant surtout des parois artérielles et peut-être aussi des tissus. Elle détermine une vaso-dilatation intense qui dure environ deux mois. Toutefois, beaucoup plus longtemps après, la température périphérique reste notablement plus élevée que celle du côté opposé. A noter qu'étant donnée notre ignorance assez grande sur la topographie de distribution de chaque rameau communicant, il convient toujours de faire des ramisections assez étendues. Signalons que cette intervention, moins fréquemment toutefois que la gangliectomie, peut être suivie de la constitution de névromes.

La sympathectomie périartérielle ne présente pas ces inconvénients, et est l'intervention le plus fréquemment pratiquée par Leriche. Ses résultats sont temporaires, de vingt à trente jours de durée même s'il n'y a pas régénération nerveuse. Cette intervention ne vaut donc qu'en cas de troubles fonctionnels réversibles, ou de lésions anatomiques susceptibles de guérir dans ce laps de temps. Quant à son mode d'action, il semble qu'il ne soit pas lié à la résection des nerfs vaso-constricteurs, comme Leriche et Heitz l'avaient soutenu en 1917. La bilatéralité des effets physiologiques, en amont comme en aval, la bilatéralité des effets thérapeutiques, l'exacte superposition des effets de l'artère oblitérée et de la sympathectomie ont incliné ultérieurement Leriche à penser que la sympathectomie agissait en fait sur les éléments centripètes.

Résultats de la chirurgie sympathique.

I. **Chirurgie de la douleur.** — A l'encontre de Sicard, Leriche persiste à penser que la chirurgie du sympathique est celle qui donne les meilleurs résultats dans les syndromes douloureux. Les échecs sont le fait de l'imprécision des indications de l'intervention opératoire, ou les conséquences de son exécution défectueuse.

Trois ordres d'interventions sont à notre disposition dans la chirurgie de la douleur : la section du nerf sensitif ou la radicotomie postérieure, la cordotomie et les opérations sympathiques.

1° Sont justiciables des neurotomies sensitives périphériques ou de la radicotomie postérieure, toutes les algies de topographie fixe ou immuable correspondant à un territoire sensitif ou radiculaire. Telles la névralgie du trijumeau, l'algie post-zostérienne, les névralgies du grand abdomino-génital, la méralgie paresthésique, etc.

Pas de résultats durables dans les radiculites, d'après Leriche. La ramisection lui semble plus indiquée que la radicotomie dans les crises viscérales du tabes.

Dans les moignons douloureux, la section des nerfs sensitifs et l'ablation du névrome n'est indiquée que dans les douleurs à territoire fixe et bien limité. Dans les algies diffuses, la ramisection semble préférable.

2° La cordotomie semble exclusivement réservée aux cancéreux incurables, en raison des troubles urinaires post-opératoires qu'elle entraîne, infection urinaire, pyélonéphrite et cachexie, sans oublier les sensations de constriction thoracique souvent très pénibles.

3° La chirurgie sympathique. Elle nous offre, à côté de grandes espérances, de sérieuses difficultés : déterminer le type et le siège de l'opération, arriver à bloquer la neurogenèse et la constitution de névromes, supprimer la sensibilisation à la douleur que présentent les opérés du sympathique.

a. Algies viscérales. — Les angines de poitrine ne relevant pas d'une lésion cardio-aortique évolutive sont susceptibles de bénéficier d'une intervention. Depuis l'observation première de Jonnesco suivie d'une guérison de neuf ans, de nombreuses autres signalent des améliorations appréciables. Quant à l'intervention de choix, ramisectomie cervicale simple ou associée à l'ablation du ganglion étoilé, les avis diffèrent.

La tachycardie paroxystique sans lésion cardiaque a été améliorée à la suite de l'ablation uni- ou bilatérale du ganglion étoilé (Leriche), ou par la sympathectomie cervico-thoracique.

Les affections douloureuses de l'estomac, en dehors du tabes, sont susceptibles d'être améliorées par l'énervation totale de l'organe (Latarjet, Wertheimer), de même que les affections intestinales douloureuses dans la stase cæcale avec constipation, par résection des 10e et 11e ganlions et section du petit splanchnique.

A signaler encore l'énervation rénale dans les néphrites douloureuses (Ambard et Papin), l'ablation du ganglion hypogastrique dans les cystites douloureuses (Rochet et Thévenot).

Les sympathectomies aortique, iliaque ou hypogastrique ont donné de bons résultats dans les dysménorrhées et les affections douloureuses du bassin.

b. DANS LA CAUSALGIE, la sympathectomie ou la résection d'une artère oblitérée donnent en général de très bons résultats. Certains cas sont justiciables de la ramisection. Ces interventions échouent en général dans les algies diffusantes.

Les monoartérites localisées sont améliorées par la résection du segment oblitéré; les douleurs prémonitoires de la gangrène chez les athéromateux sont améliorées temporairement par la sympathectomie.

II. Chirurgie de la vaso-motricité. — Les maladies vasomotrices pures, dont le type est représenté par la maladie de Raynaud, sont celles qui bénéficient le plus largement de la sympathectomie dans les cas bénins, de la ramisection dans les cas plus graves. Ces interventions peuvent déterminer une guérison complète et, semble-t-il, définitive, des crises et des manifestations algiques. Des améliorations de même ordre ont été notées dans les acrocyanoses.

Dans la sclérodermie et les atrophies cutanées, la ramisection peut donner des améliorations notables.

Quand il existe des lésions artérielles, les troubles présentés par les malades sont conditionnés par deux facteurs : la diminution du débit sanguin liée à la diminution du calibre du vaisseau, et le facteur vasomoteur d'origine irritative. Le premier, suivant son siège, l'importance de la lésion, peut ou non déterminer la gangrène, mais c'est du second que relèvent les douleurs, la cyanose, l'œdème, le raidissement des muscles, les troubles trophiques. La résection du segment artériel oblitéré les fait disparaître.

Leriche en cite deux exemples. Chez un enfant présentant un syndrome de Volkmann typique par rupture de l'humérale, la résection des deux moignons vasculaires détermine une amélioration rapide avec guérison presque complète.

Chez un homme en état de gangrène imminente du membre supérieur, la résection du tiers inférieur de l'humérale et du segment initial de la cubitale et de la radiale est pratiquée. Le malade peut reprendre après son métier de typographe. Dans les deux cas la résection artérielle n'a pourtant pas rétabli le débit sanguin ; mais elle a agi en supprimant une épine irritative, et en réalisant une sympathectomie.

Toutefois cette intervention est impuissante contre les artérites séniles.

Les troubles vasomoteurs post-traumatiques ou troubles physiopathiques, et en particulier l'œdème, l'ostéoporose, les raideurs articulaires, les arthrites traumatiques, sont très améliorés par les interventions sympathiques. L'œdème disparaît très rapidement et la recalcification osseuse est souvent remarquable.

III. Chirurgie du tonus. — Les contractures réflexes post-traumatiques d'ordre physiopathique sont également très améliorées par la sympathectomie ou la ramisection, suivant la gravité des faits. Les paralysies et contractures cèdent dès le jour même de l'intervention ou le lendemain. En cas de lésions des troncs nerveux, les troubles parétiques qui dépassent le territoire réellement intéressé disparaissent habituellement.

Les contractures et les hypertonies réflexes d'origine traumatique guérissent également bien par les interventions sympathiques.

Dans les contractures pyramidales et extrapyramidales Leriche, après Hunter et Royle, a pratiqué la ramisection. Les faits ne sont pas encore assez nombreux, dans la maladie de Parkinson pour en tirer des conclusions.

Dans la maladie de Little, les résultats sont appréciables, mais il est difficile de dire s'ils sont supérieurs à ceux que donne la radicotomie postérieure. Dans les lésions cérébrales traumatiques ou en foyer, pas de résultats notables jusqu'ici.

Des faits signalés par divers auteurs, il ressort que la section du sympathique cervical rend possible la contraction des muscles de la face paralysés par section du facial. Bourguignon a montré que la résection du ganglion cervical supérieur atténuait la discordance de la chronaxie des muscles de la paupière et des nerfs provenant du facial sain, ce qui permettrait l'excitation électrique et les contractions volontaires. Mais par quel mécanisme ce phénomène se produit-il? Nous l'ignorons encore complètement.

IV. Chirurgie de la trophicité. — Les ulcérations chroniques en dehors des lésions nerveuses, ulcérations sur cicatrices de brûlures, ulcérations post-traumatiques, ulcères variqueux, ulcères de moignons, et même ulcérations radiodermiques, sont susceptibles de guérir rapidement et définitivement par sympathectomie avec greffe locale associée. L'examen cytologique, bactériologique et histologique de ces ulcérations avant et après l'intervention, a montré que la sympathectomie agissait par vaso-dilatation active et par phagocytose, les conditions anatomo-physiologiques et bactériologiques des ulcérations étant complètement changées.

Dans les ulcérations d'origine nerveuse au cours du tabes, de la syringomyélie, des myélites, du spina bifida, Leriche a toujours cru prudent de s'abstenir, encore que certains auteurs prétendent avoir obtenu des résultats, dans le mal perforant plantaire en particulier.

Par contre, la sympathectomie donne de bons résultats dans les ulcérations trophiques consécutives à des traumatismes médullaires, ou à des blessures des nerfs périphériques. Dans ce dernier cas, la suture nerveuse ou la résection de névromes exis-

tants reste l'intervention primordiale. Mais elle ne donne pas toujours des résultats satisfaisants, et dans ces cas la sympathectomie est susceptible d'améliorer les troubles trophiques et en particulier les ulcérations.

V. **Affections viscérales et maladies périphériques diverses.** — L'asthme représente actuellement une des indications intéressantes de la chirurgie ganglionnaire. C'est ainsi qu'on a pu obtenir la guérison de certains asthmes par l'ablation du ganglion étoilé gauche, par l'ablation des deux ganglions étoilés, par la section du pneumogastrique, par la section du plexus pulmonaire.

Dans la maladie de Basedow, la technique de Jaboulay, pour intéressante qu'elle soit, n'a plus d'indications depuis que l'on pratique des thyroïdectomies partielles.

Dans l'hyperhidrose de la face et du membre supérieur, la section de la chaîne cervicale a donné de bons résultats à Kotzareff.

Dans l'épilepsie, la sympathectomie péricarotidienne ne semble avoir donné jusqu'ici que des résultats très discutables.

Par ce bref résumé, quelque peu aride, on voit que la chirurgie du sympathique présente à notre esprit des horizons séduisants, mais encore bien imprécis, et sans doute aussi des désillusions.

Les succès sont indiscutables, mais, dans la majorité des cas, les indications sont difficiles à préciser, et dans des cas analogues on hésitera devant la nature de l'intervention à pratiquer, sympathectomie, ramisectomie, ganglìectomie. De plus, dans cette thérapeutique agissant chez des malades présentant des troubles physiques et un état psychopathique intimement unis dans la majorité des cas, l'expérience nous offre dans des faits analogues des résultats remarquables et des échecs complets, dont il est souvent bien difficile de déterminer les facteurs et les causes.

SUR UN CAS ANATOMO-CLINIQUE DE
TUMEUR DE LA POCHE DE RATHKE

PAR MM.

Georges GUILLAIN et **Noël PÉRON**

Professeur de Clinique des maladies nerveuses à la Faculté de médecine de Paris, Membre de l'Académie de médecine.

Ancien Chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

La séméiologie neurologique des tumeurs cérébrales a été l'objet, durant ces dernières années, de nombreux travaux en France et à l'étranger ; de nouvelles méthodes de diagnostic ont été proposées, et la localisation des tumeurs a été ainsi facilitée. Parmi les tumeurs de la région hypophysaire, on a appris à reconnaître une variété très spéciale, les tumeurs du tractus pharyngo-hypophysaire ou tumeurs de la poche de Rathke. D'origine congénitale, observées surtout chez l'enfant, elles déterminent un syndrome clinique et radiologique suffisamment précis pour que leur diagnostic précoce soit possible, et, partant, que leur thérapeutique chirurgicale puisse souvent être envisagée.

La séméiologie et la thérapeutique des tumeurs de la poche de Rathke ont été précisées par Harvey Cushing. En France, des observations ont été publiées par Cl. Vincent et David (1), Roussy, Bollack et Kyriaco (2), par Mlle C. Vogt (3), par G. Guillain et J. Decourt (4). La rareté relative de ces tumeurs nous incite à relater un cas anatomo-clinique que nous avons eu l'occasion d'observer à la Clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière.

***

Mlle R..., une fillette de douze ans, fut amenée à la Salpêtrière, en septembre 1926, pour des troubles nerveux ayant débuté trois ans auparavant.

En 1923, cette enfant eut des maux de tête intermittents, accompagnés parfois de vomisse-

(1) CLOVIS VINCENT et MARCEL DAVID, Trois cas de tumeurs de la poche cranio-pharyngée (poche de Rathke) (*Revue neurologique*, février 1929, p. 208).

(2) ROUSSY, BOLLACK et KYRIACO, Un cas de nanisme hypophysaire (*Revue neurologique*, janvier 1929, p. 102-106)

(3) Mlle CLAIRE VOGT, Les tumeurs cérébrales chez l'enfant (*Thèse de Paris*, 1929, et *Bulletin médical*, 13 juillet 1929, p. 789).

(4) GEORGES GUILLAIN et JACQUES DECOURT, Infantilisme hypophysaire avec syndrome adiposo-génital par tumeur de la poche de Rathke (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 28 juin 1929, n° 23, p. 918).

ments. En octobre 1925, survint une crise d'épilepsie généralisée ; elle fut alors conduite à l'hôpital des Enfants-Malades, où une ponction lombaire fut pratiquée et montra un liquide céphalo-rachidien normal ; on nota l'absence de stase papillaire.

Six mois plus tard, en mars 1926, les crises d'épilepsie deviennent plus fréquentes, malgré un traitement par le gardénal qui avait été ordonné. M. Heuyer, qui examina à cette époque la malade, chez laquelle on avait alors constaté de la stase papillaire, porta le diagnostic de tumeur cérébrale et conseilla une trépanation décompressive. Celle-ci fut pratiquée dans la région temporale gauche, quelques jours après l'entrée de l'enfant à la Salpêtrière, par M. Petit-Dutaillis. A la suite de cette trépanation décompressive, il y eut une légère amélioration, une diminution de la céphalée. En octobre 1926, la malade revint dans notre service.

A cette époque, on se trouvait en présence d'une enfant de douze ans, de taille plutôt petite ($1^{m},10$), bien éveillée, tout à fait normale au point de vue intellectuel et répondant avec précision aux questions posées.

L'examen du crâne ne montrait que la trace de la cicatrice de trépanation, il n'y avait pas de hernie cérébrale, la tension encéphalique paraissait modérée, il n'y avait pas d'hydrocéphalie apparente.

La démarche était difficile, avec légère latéropulsion du côté droit. On notait une diminution de la force segmentaire des muscles fléchisseurs des membres inférieurs sans aucune atrophie musculaire. Les réflexes tendineux étaient exagérés aux membres supérieurs et inférieurs, on ne provoquait pas le clonus du pied. Le réflexe cutané plantaire amenait à droite l'extension des orteils. Il n'existait pas de troubles cérébelleux, on remarquait seulement une légère hypotonie. Aucun trouble de la sensibilité objective. Les nerfs craniens, à l'exception des nerfs optiques, étaient tous normaux.

L'examen des yeux, pratiqué par M. Lagrange, montrait des pupilles en mydriase réagissant à la lumière ; l'acuité visuelle était très diminuée, il existait une atrophie optique bilatérale.

Une ponction lombaire fut faite quelques semaines plus tard. L'examen du liquide céphalo-rachidien donna les résultats suivants : liquide clair ; albumine, $0^{gr},40$; réaction de Pandy légèrement positive ; un lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal 0000022221000000.

La radiographie pratiquée avant la trépanation avait montré un léger élargissement de la selle turcique avec destruction partielle des apophyses clinoïdes postérieures.

Nous ajouterons qu'il n'existait aucun symptôme hypophysaire ou infundibulaire clinique apparent, ni polyurie, ni adiposité, ni narcolepsie.

La symptomatologie générale se résumait, à cette époque, en octobre 1926, en un syndrome d'hypertension intracranienne avec céphalée et stase papillaire, des crises convulsives épileptiques généralisées, des signes pyramidaux surtout nets à droite, où l'on obtenait un signe de Babinski. Le diagnostic de tumeur cérébrale était incontestable, la localisation de cette tumeur était beaucoup plus difficile. Sans doute la radiographie montrait une légère distension de la selle turcique, mais l'on sait que souvent, surtout chez l'enfant, on peut observer l'augmentation de volume de la selle turcique dans les syndromes hydrocéphaliques en rapport avec des tumeurs cérébrales siégeant à distance de la région hypophysaire. D'ailleurs, comme nous l'avons dit, il n'existait chez cette malade aucun signe clinique permettant de localiser la tumeur au niveau de l'hypophyse, et partant de conseiller une intervention chirurgicale sur cette région.

La malade fut soumise à un traitement radiothérapique dirigé surtout sur la région basilaire. Ce traitement, dès les premières séances, a provoqué une recrudescence de la céphalée, des vomissements, des crises épileptiques ; il fut alors interrompu.

En avril 1927, la malade présenta une poussée d'hypertension intracranienne avec tension considérable de la cicatrice de trépanation ; une ponction lombaire fit disparaître complètement cette symptomatologie. Nous noterons qu'au cours de cette crise la malade eut une paralysie faciale droite à type périphérique qui d'ailleurs rétrocéda spontanément. Une nouvelle poussée d'hypertension intracrânienne, en juillet 1927, s'accompagna de crises épileptiques subintrantes, elle cessa de même après une ponction lombaire.

Depuis le mois de juillet 1927 et durant l'année 1928, la symptomatologie générale s'est modifiée et l'on a pu constater les signes suivants :

1° Augmentation des troubles moteurs. La démarche devient impossible par le développement d'une paraplégie avec contracture, contracture en flexion du membre inférieur droit, contracture en extension du membre inférieur gauche. Les réflexes tendineux sont très exagérés, le clonus est facile à provoquer, le réflexe cutané plantaire amène le plus souvent l'extension du gros

orteil ; il n'existe pas de réflexes dits de défense. La mobilisation des membres inférieurs est très difficile et l'on constate à droite des réactions hyperalgiques empêchant tout mouvement ;

2° Apparition d'un tremblement des membres supérieurs prédominant à droite et ayant les caractères du tremblement parkinsonien, mais d'amplitude assez forte ;

3° Aggravation des troubles visuels ayant abouti à l'amaurose complète avec nystagmus ;

4° Apparition d'une adiposité anormale qui ne paraît pas liée seulement à l'alitement prolongé. L'infiltration graisseuse est diffuse, mais prédomine cependant aux régions thoraciques et abdominales. Il convient de remarquer aussi que, malgré l'âge de la fillette (quatorze ans), il n'existe aucun symptôme pouvant faire prévoir une puberté prochaine, la peau est complètement glabre aux aisselles et au pubis.

L'existence de ce syndrome adiposo-génital coexistant avec des signes de compression probable de la région pédonculaire orientait le diagnostic vers une localisation hypophysaire qu'une nouvelle radiographie, au début de 1929, permettait de confirmer.

Sur la radiographie cranienne de profil on constate, outre une distension régulière de la selle turcique et une usure des apophyses clinoïdes postérieures, une image sus-sellaire très particulière. Toute la région supra-sellaire depuis l'apophyse crista-galli jusqu'au-dessus de l'ombre pétreuse est parsemée de taches calcifiées de taille variable ; l'une d'elles, la plus grosse, a le volume d'un pois. L'intensité des calcifications supra-sellaires est d'ailleurs légère ; leurs contours sont flous, ce qui peut s'expliquer par l'apparition probablement récente de ces modifications radiologiques, les clichés antérieurs ne les ayant pas mises en évidence. Les parois craniennes sont amincies, portent les empreintes des circonvolutions distendues.

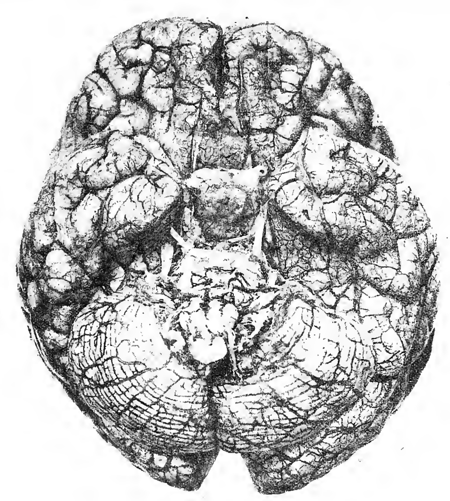


Fig. 1.

Quelques jours après cette radiographie appa-

raissent des accidents très graves d'hypertension intracranienne au cours desquels la malade succombe dans le coma le 9 avril 1929.

L'examen anatomique a permis de constater l'existence d'une tumeur de la région *supra-hypophysaire* ayant envahi le troisième ventricule.

A la base du cerveau (fig. 1), la tumeur fait saillie en arrière du chiasma dont elle écarte et refoule en avant et sur les côtés les éléments.

Sur les coupes verticales (fig. 2) la tumeur remplit la cavité du troisième ventricule. De consistance spongieuse dans son pôle antérieur, elle est nettement kystique dans ses deux tiers postérieurs ; elle comble la cavité du troisième ventricule et pousse un prolongement en arrière vers la région de l'épiphyse et de l'aqueduc de Sylvius.

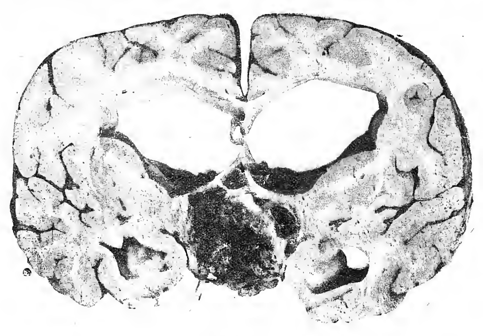


Fig. 2.

Les ventricules latéraux sont fortement distendus (fig. 3 et 4) par un processus d'hydrocéphalie.

L'hypophyse est aplatie, laminée au fond de la selle turcique, mais son lobe antérieur est facilement reconnaissable; elle a été refoulée en bas et en avant par la tumeur immédiatement sus-jacente. A la section, les parois néoplasiques présentent par places des concrétions calcaires dures tout à fait caractéristiques.

L'examen histologique, pratiqué par M. Ivan Bertrand, a donné les résultats suivants :

La tumeur est un épithélioma de formule extrêmement variable.

1° La plus grande partie du néoplasme est constituée par un épithélioma lobulé avec formation de globes épidermiques. Il existe une tendance très marquée à la dyskératose isolée, chaque cellule subissant une dégénérescence kératoïde pour son propre compte et formant un petit globe corné.

2° La calcification de la tumeur est également très étendue ; elle se produit d'abord dans le stroma, au contact de la circonférence des globes épidermiques ; puis la calcification gagne progressivement et envahit la masse entière du lobule épithéliomateux.

Il est à remarquer que la plupart des éléments néoplasiques sont peu actifs ; ils montrent des noyaux en pycnose et une dégénérescence granulo-graisseuse du protoplasma.

Toutes les dégénérescences se superposent et s'intriquent : dégénérescence hyaline, kératoïde, infiltration calcaire, nécrose kystique.

3° Il existe enfin des aspects plus jeunes de l'épithélioma qui se présente alors tantôt comme un épithélioma baso-cellulaire, tantôt comme un adamantinome.



Nous croyons inutile de reprendre ici la des-

cription anatomique et clinique des tumeurs de la poche de Rathke. Les travaux de Cushing ont montré que, chez l'enfant où l'adénome hypophysaire est exceptionnel, ce sont les tumeurs les plus fréquentes de la région hypophysaire.

L'observation que nous avons rapportée suggère quelques considérations.

Le mode de début de cette tumeur fut caractérisé par des crises épileptiques, celles-ci se reproduisirent très souvent au cours de l'évolution. Bien que susceptibles d'être observées dans toutes les tumeurs cérébrales et dans les syndromes d'hypertension, les crises épileptiques précoces n'appartiennent pas à la symptomatologie habi-



Fig. 3.

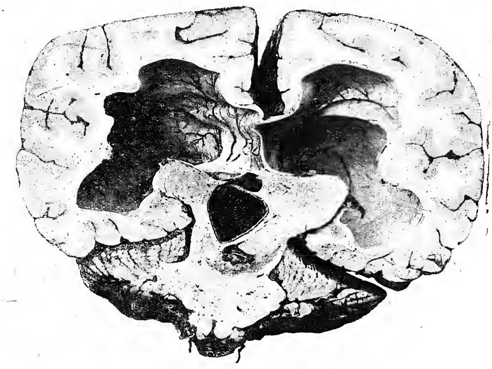


Fig. 4.

tuelle des tumeurs de la poche de Rathke ; leur coexistence chez notre malade avec des signes pyramidaux orientait, dans les premières phases, plutôt vers un diagnostic de tumeur éloignée de l'hypophyse. Les signes hypophysaires ou infundibulaires, la polyurie, l'adiposité, la narcolepsie n'ont pas été observés au début chez notre malade. Seul le développement tardif d'un syndrome adiposo-génital, discret d'ailleurs, nous a permis de préciser le diagnostic de localisation.

Les signes pyramidaux bilatéraux et le tremblement à type parkinsonien peuvent être interprétés comme une conséquence de la compression mésocéphalique.

La radiographie dans les tumeurs de la poche de Rathke donne des images caractéristiques supra-sellaires sur lesquelles ont insisté Mac Kenzie et Sosmann (1), Béclère, images traduisant la calcification des parois kystiques de la tumeur. Chez notre malade, ce signe radiologique n'existait pas aux premiers examens, il a été tardif. Il y a donc une absolue nécessité à répéter à des intervalles rapprochés les examens radiologiques quand, chez un enfant, on pourra supposer la possibilité d'une tumeur supra-hypophysaire.

L'examen anatomo-pathologique nous a montré la grande extension de cette tumeur, dont les signes cliniques infundibulaires ont été très frustes. L'examen histologique a permis de constater le polymorphisme des formations épithéliales et de comprendre le mécanisme même de la calcification si spéciale qui s'extériorise sur les clichés radiographiques.

La radiothérapie, qui donne des résultats si utiles dans les adénomes hypophysaires, ne semble pas avoir d'effet sur les tumeurs de la poche de Rathke. Cette remarque, faite par divers auteurs, est confirmée par notre observation ; la radiothérapie tentée chez notre malade a eu, malgré une trépanation décompressive antérieure, une influence péjorative.

La ponction transcérébrale des kystes pourrait peut-être éventuellement donner quelques améliorations plus ou moins durables, elle ne semble pas pouvoir avoir une action curative.

L'intervention chirurgicale, dont la technique a été précisée par Harvey Cushing, reste le meilleur moyen thérapeutique ; Clovis Vincent la préconisait récemment de nouveau. Cette intervention est grave, donne une mortalité élevée, mais elle est capable d'amener des améliorations et même des guérisons ; il faut d'ailleurs se souvenir que les tumeurs sont par elles-mêmes d'une gravité telle que le risque opératoire peut être envisagé facilement. Il est incontestable que si le diagnostic de tumeur de la poche de Rathke dans notre cas avait été fait d'une façon précoce, notre malade aurait dû être opérée, malgré la haute gravité de l'intervention que font comprendre le siège et l'étendue des lésions constatées.

(1) MAC KENZIE et SOSMANN. The Rœntgenological diagnosis of cranio-pharyngals pouch tumors (*The American Journal of Rœntgenology*, février 1924, p. 171).

LES TROUBLES SYMPATHIQUES ET LES ARTHROPATHIES TABÉTIQUES

PAR

ANDRÉ-THOMAS et Charles KUDELSKI

La pathogénie des arthropathies tabétiques reste en suspens. Deux théories restent en présence : l'origine nerveuse proposée par Charcot et l'école de la Salpêtrière, l'origine syphilitique, brillamment soutenue par Barré dans sa thèse de doctorat. Dans le courant de ces dernières années, Froment et Exaltier ont mis en lumière la présence de troubles sympathiques, auxquels ils ont attribué une grande importance pathogénique. Ayant eu l'occasion d'observer des faits du même ordre, nous nous sommes attachés à préciser quelques points et à nous rendre compte de la valeur qui peut leur être accordée au double point de vue physiologique et pathogénique.

OBSERVATION I. — Leg... Th., manœuvre, âgé de cinquante-six ans, marié, trois enfants, deux bien portants, le troisième meurt quelques jours après la naissance.

Ptose de la paupière droite en 1919. Il suit alors un traitement assez régulièrement jusqu'en 1927.

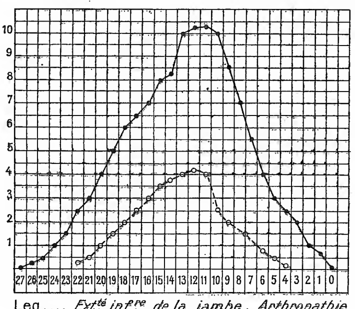
En 1927 débute l'arthropathie du poignet *gauche* par un gonflement assez considérable, que le malade attribua à la chute d'une pierre sur la main, accident relativement fréquent dans son métier. A la même époque il éprouve des élancements très pénibles prédominants dans les membres inférieurs. En juin 1928 l'arthropathie du pied *droit* débute à son tour, s'accompagnant de douleurs violentes.

Etat actuel. — Pas d'ataxie, ni au membre supérieur, ni au membre inférieur ; le signe de Romberg fait défaut.

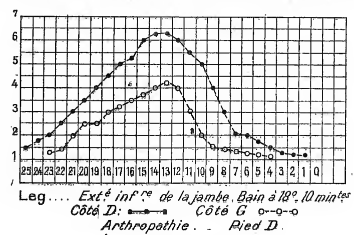
Abolition de tous les réflexes périostés et tendineux aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Instabilité presque permanente du membre inférieur gauche, qui s'exagère sous l'influence d'excitations diverses (piqûre de la conque de l'oreille, chatouillement,

excitation cornéenne, bruit, etc.). Actuellement il n'existe plus de paralysie du releveur de la paupière. Mydriase et irrégularité des pupilles, avec abolition du réflexe photomoteur et de la réaction à la convergence. VOD = 9/10, VOG = 10/10. La papille droite est pâle; du même côté, le champ visuel est rétréci.



La sensibilité est très altérée. Grosse diminution de la sensibilité à la piqûre sur la face antérieure et postérieure de la main, de l'avant-bras et du bras gauche, la face postérieure et interne du bras droit. Diminution très marquée sur tout le membre inférieur droit en avant et en arrière, sur la cuisse gauche jusqu'au genou et à la région poplitée. Hypoalgésie de la fesse gauche.



Sensibilité tactile abolie sur la face antérieure de la main et le tiers inférieur de l'avant-bras gauche, sur tout le membre inférieur droit jusqu'au-dessus du genou en avant et jusqu'au tiers inférieur de la cuisse en arrière.

La glace et le tube chauffé sont perçus, mais avec un gros retard sur la jambe et le pied droits, sur le pied gauche, sur l'avant-bras et la main gauches. Retard moindre sur l'avant-bras droit. Retard plus considérable pour le chaud que pour le froid.

Sensibilité articulaire très diminuée au niveau de la tibio-tarsienne droite, abolie pour les orteils, très atteinte au niveau du genou ; normale au poignet gauche, très altérée au niveau des doigts.

Sensibilité vibratoire (diapason) très diminuée au pied et à la jambe droite, à la rotule droite. A gauche, les vibrations sont à peine perçues au niveau des deux premiers orteils. Vibrations moins bien perçues au poignet gauche qu'au poignet droit, très diminuées sur le métacarpe et les doigts.

Aucun trouble sphinctérien.

Clangor aortique marqué. Bon état général. Liquide céphalo-rachidien clair. Albumine, 0,28 ; pas de lymphocyte. Réaction de Bordet-Wassermann négative sur le liquide et sur le sang.

Arthropathie du pied droit. — Augmentation de volume

du pied droit considérable surtout au niveau du métatarse et du tarse. Réseau veineux développé. Léger épaississement des téguments. Sur la radiographie, disparition de l'extrémité postérieure des quatre derniers métatarsiens et du bord externe de l'extrémité postérieure du premier. Grosses lésions des cunéiformes et du scaphoïde prédominant au niveau des surfaces articulaires. Rien au niveau de l'articulation tibio-tarsienne.

Arthropathie de la main gauche. — Grosse lésion de l'extrémité inférieure du radius, destruction de la surface articulaire, productions ostéophytiques très saillantes sur le bord externe. Altérations du périoste remontant sur l'extrémité inférieure du radius. Grosses lésions du scaphoïde, du semi-lunaire, du pyramidal et du pisiforme, de l'apophyse styloïde du cubitus, du trapèze. Décalcification marquée des autres os du carpe, assez irrégulière.

Les mouvements du poignet sont assez limités, le malade utilise néanmoins sa main. La température est plus élevée au niveau des articulations malades : face dorsale du pied droit 32°,9, du pied gauche 29°,4.

Les diverses excitations appliquées à distance sur le tronc ou ailleurs (application d'un corps froid, chatouillement, excitation de la nuque, piqûres répétées de la plante du pied) n'entraînent que des modifications insignifiantes des températures locales, n'excédant pas deux à trois dixièmes de degré.

Il existe une sudation permanente, mais variable d'intensité sur la face dorsale du pied droit, remontant en s'atténuant à peu près à trois ou quatre centimètres au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne. La sudation se voit encore sur les orteils; au niveau de la voûte plantaire, il n'existe qu'une légère moiteur.

Lorsque la température extérieure est peu élevée, la sueur est à peine apparente dans les mêmes régions. La moindre excitation périphérique, appliquée sur l'un ou l'autre côté (pincement, chatouillement, piqûre des mains, de la conque de l'oreille), suffit pour faire apparaître une sueur abondante du pied droit, débutant constamment sur la face dorsale et le bord interne au niveau des lésions ostéo-articulaires. Si la peau était déjà moite, la sueur augmente dans des proportions considérables.

Les mêmes excitations ne font pas varier la sudation au niveau du poignet gauche.

Sinapisation : aucune différence dans les réactions sur les deux pieds, sur les poignets.

Réflexe pilomoteur symétrique.

Les oscillations recueillies avec l'appareil de Pachon sont plus amples à droite, que le brassard soit appliqué au tiers supérieur de la jambe, ou au tiers inférieur au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne. Les oscillations sont beaucoup plus amples au niveau du tiers supérieur de la jambe. Mais il y a des variations dans l'amplitude d'un jour à l'autre. Après immersion dans un bain chaud à 40° pendant dix minutes, les oscillations augmentent légèrement d'amplitude à droite et à gauche. Après immersion dans le bain froid à 18° pendant vingt minutes, les oscillations diminuent plus nettement à droite qu'à gauche.

Au-dessus du poignet, les oscillations sont beaucoup plus amples à gauche qu'à droite. Les oscillations ne varient pas sensiblement à gauche après le bain chaud ; à droite, leur amplitude augmente. La courbe oscillométrique ne varie guère à gauche après le bain froid.

Si on comprime lentement le tiers inférieur de la jambe au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne, l'extrémité inférieure de l'avant-bras gauche, avec la manchette de l'oscillomètre, la dilatation du réseau veineux et la rougeur apparaissent plus rapidement et sont plus intenses sur le pied droit et sur la main gauche. Les veines sont distendues avec une pression de 4 à droite, de 14 à gauche ; la rougeur est nette avec une pression de 7 à droite, de 17 à gauche. Après la décompression, la rougeur persiste bien davantage sur le pied droit et sur la main gauche.

Obs. II. — Bra... Jeanne, âgée de cinquante ans. Mariée, a eu deux enfants, dont l'un est bien portant, l'autre mort une heure après la naissance. Pas d'avortement.

Elle souffre depuis vingt ans continuellement de douleurs dans les deux jambes au-dessous des genoux et dans les pieds, douleurs qualifiées de rhumatismes, par intermittences d'élancements très douloureux, durant de quelques heures à quelques jours.

Il y a cinq ans, à la suite d'un faux pas et d'une chute, elle a ressenti une vive douleur dans le genou droit. Le genou n'a pas enflé. La douleur revenait par intervalles, durant seulement quelques heures pour disparaître et revenir quelques heures plus tard. Le genou une fois bandé, les douleurs se sont calmées et elle a pu continuer à marcher et à vaquer à toutes ses occupations.

Un an plus tard, elle fait une nouvelle chute à la suite d'un faux pas sur le bord du trottoir. Elle ressent une douleur légère, mais aussitôt son genou augmente de volume et le gonflement s'accentue les jours suivants. Elle continue néanmoins à marcher et l'articulation se déforme.

Ce n'est qu'en 1928, au mois de janvier, que, sans douleur, sans traumatisme préalable, son genou gauche grossit et se déforme pour prendre peu à peu l'aspect actuel.

Etat actuel. — Le genou *droit* est complètement disloqué. L'extrémité inférieure du fémur (radiographie) est très augmentée de volume, surtout le condyle interne, mais très décalcifiée. Les surfaces articulaires, aussi bien celle du tibia que celle du fémur, ont complètement disparu. Il existe de gros séquestres. La région correspondant au condyle externe du fémur est en contact avec la moitié interne de l'extrémité supérieure du tibia. L'extrémité inférieure du fémur, région sus-condylienne, est augmentée de volume, le canal médullaire élargi, le périoste irrégulier, les lésions remontent assez haut sur la diaphyse.

A gauche, les lésions sont beaucoup moins avancées et prédominent sur l'extrémité inférieure du fémur ; le bord des deux condyles est irrégulier, rongé et présente en dehors une encoche assez profonde. Ces altérations se prolongent sur la surface articulaire. La moitié interne du plateau tibial est également intéressée et il existe à ce niveau quelques petits séquestres. Les faces articulaires du fémur et du tibia ne se correspondent plus, le fémur est subluxé en dedans. La décalcification est importante. Les lésions périostées remontent assez haut sur le bord interne de la diaphyse. Au-dessus du condyle interne il existe une production ostéophytique assez importante.

Pupilles égales et régulières. Absence du réflexe photomoteur. Signe d'Argyll-Robertson.

Abolition des réflexes patellaires et achilléens. Les réflexes des membres supérieurs sont conservés. Réflexe cutané abdominal faible.

Les douleurs ont presque complètement disparu. Aucun trouble net de la sensibilité au tact et à la piqûre. Le tube de glace est normalement perçu, mais il existe un gros retard de la perception de la chaleur des deux côtés au-dessous des genoux, sur les jambes et sur les pieds.

Sensibilité articulaire normale pour les orteils et les pieds, diminuée pour les deux genoux ; mais l'exploration y est difficile. La sensibilité vibratoire est partout conservée, sauf au niveau des orteils. La pression est bien sentie également.

Aucune incoordination des membres supérieurs. Pas de Romberg. Pas de troubles urinaires.

La température locale des deux genoux est plus élevée que celle des parties voisines, mais sensiblement la même sur les deux côtés. Avant que le genou gauche ne soit pris, la température aurait été plus élevée, au dire de la malade, sur le genou droit. Après application de la manchette de l'oscillomètre au niveau de la cuisse, la température s'élève un peu plus sur le genou droit que sur le genou gauche.

Par compression du tiers inférieur de la cuisse on obtient le même degré de congestion et de dilatation veineuse sur les deux genoux.

Les oscillations prises immédiatement au-dessus et au-dessous du genou au tiers inférieur de la jambe sont plus amples à gauche. Mais un jour l'écart est plus grand entre les deux côtés si on compare les oscillations recueillies au-dessus du genou, un autre jour l'écart est plus grand entre les oscillations recueillies au-dessous du genou.

L'écart entre les deux côtés varie d'ailleurs assez souvent. L'indice oscillométrique est en général plus fixe à gauche ; à droite, l'indice est variable, un jour plus élevé au-dessus du genou, un autre jour plus élevé au-dessous.

Sous l'influence du bain chaud, la courbe ne varie guère au-dessus du genou. Au niveau du tiers inférieur de la jambe, l'amplitude des oscillations diminue nettement sur le côté gauche. L'expérience n'a été faite qu'une fois à ce niveau.

Aucune différence n'a été constatée dans la sudation des deux genoux, et elle y est sans doute assez rare, puisqu'elle faisait défaut au cours des examens pratiqués par les plus fortes chaleurs et après exercice. Cependant la malade prétend qu'à certains jours et sous l'influence de la chaleur du lit, la sueur serait plus abondante sur le genou droit.

Réflexe pilomoteur normal et symétrique. Réaction à la sinapisation symétrique.

Obs. III — Vern... Auguste, âgé de cinquante-deux ans, est venu consulter le 20 juin 1929 pour une arthrite des deux genoux. La première poussée douloureuse remonte à 1917, accompagnée d'un léger gonflement.

En 1920, nouvelle poussée douloureuse, semblable à la première. A partir de cette époque, réapparition régulière tous les ans pendant plusieurs mois. Le genou droit fut toujours plus atteint que le gauche; pendant l'une des crises le gonflement devint assez considérable et ne céda qu'à une compression prolongée. Depuis deux ou trois ans le genou gauche est devenu à peu près aussi douloureux que le droit.

A la suite d'une crise survenue au mois de décembre 1928, les genoux se déforment.

Ils apparaissent actuellement très augmentés de volume : la peau est tendue et œdématiée, c'est un œdème dur. La mobilisation est légèrement douloureuse ainsi que la palpation, mais tous les mouvements restent possibles, quand on procède avec beaucoup de douceur. Pas de point douloureux localisé, pas de déformation des extrémités osseuses, pas de craquement articulaire. Choc rotulien net des deux côtés. La radiographie montre une encoche avec décalcification du bord du condyle interne du fémur des deux côtés. Rien de net ailleurs.

La marche reste possible, mais se fait avec précaution sans douleur véritable ; il n'existe plus qu'une gêne assez pénible qui l'a empêché de continuer son métier de maître d'hôtel.

Aucune maladie grave dans les antécédents, pas de rhumatisme articulaire aigu, pas de blennorragie.

Inégalité pupillaire avec irrégularité. Réflexe photomoteur conservé.

Les réflexes rotuliens existent ; le réflexe achilléen gauche est très faible.

Aucun trouble de la sensibilité. Sphincters normaux.

Cœur, aorte, tension normaux.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Leucoplasie commissurale bilatérale.

La température locale est un peu plus élevée au niveau des deux genoux que dans les territoires voisins.

Aucun trouble de la sudation.

Réflexe pilomoteur normal.

Les oscillations sont à peu près symétriques, *beaucoup plus amples au-dessous des genoux qu'au-dessus.*

La manchette de l'oscillomètre a été appliquée immédiatement au-dessus et au-dessous du genou. Amplitude 6 à gauche et 4 à droite au-dessus, 16 à gauche et 14 à droite au-dessous.

Obs. IV. — Gaud... Albert, chauffeur, âgé de soixante-deux ans, a contracté la syphilis il y a quarante ans. Traitement à peu près nul jusqu'en 1912 ; à partir de cette date, il est traité régulièrement par des injections intraveineuses de 914, des injections mercurielles (cyanure, huile grise). Quatre enfants bien portants.

Il y a une vingtaine d'années, à la suite d'une chute, hydarthrose du genou gauche traitée par la compression et les vésicatoires. Guérison. Trois ans plus tard, nouvelle poussée d'hydarthrose ayant nécessité une ponction. Depuis cette époque, le genou enfle par intermittences, devient douloureux, et chaque fois, avec la compression, il s'améliore.

Il y a cinq ans, le genou a continué à grossir et à se déformer. En même temps le malade a éprouvé des douleurs sourdes dans l'intérieur de l'articulation, accompagnées de douleurs plus aiguës, s'exagérant dans la station debout et dans la marche, se calmant dans le repos. Il peut néanmoins vaquer à ses occupations et continuer à marcher une grande partie de la journée.

Le genou gauche est presque deux fois plus gros que le genou droit et très déformé. Il existe à ce niveau un œdème dur. La palpation et la pression ne sont pas douloureuses.

La radiographie montre une grosse perte de substance de la partie interne du plateau tibial avec décalcification et bord un peu exubérant à demi transparent (production ostéophytique). Le bord externe du plateau tibial est très décalcifié, complètement transparent, un peu irrégulier. Les bords des condyles du fémur sont irréguliers ; en dehors une production ostéophytique, en dedans deux productions moins saillantes. Opacité inégale de l'extrémité inférieure du fémur. Réduction de l'interligne articulaire.

La marche est gênée du fait de l'arthropathie, mais l'ataxie fait défaut de même que le signe de Romberg Mouvements des membres supérieurs bien coordonnés

Abolition des réflexes rotuliens et patellaires. Réflexes des membres supérieurs normaux. Hyperextensibilité nette aux membres inférieurs. Myosis intense et signe d'Argyll-Robertson.

Douleurs lancinantes et en éclair dans les membres

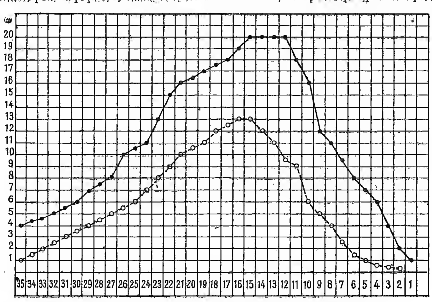
inférieurs, procédant par crises de quatre à cinq jours.

Quelques troubles sphinctériens.

Leucoplasie très marquée des commissures et de la langue.

Il existe une hyperesthésie générale au toucher. Effleurement pénible.

Aucune anesthésie pour la piqûre, le chaud et le froid.

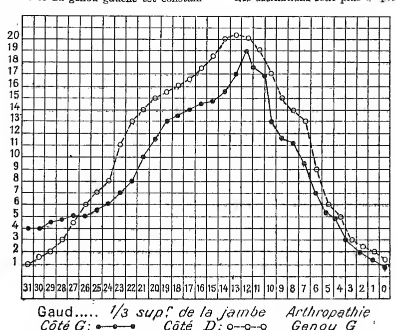


Gaud..... 1/3 inf.r de la cuisse . Arthropathie
Côté G: •—•—• Côté D: o--o--o Genou G.

Sensibilité articulaire, vibratoire normale sur les membres inférieurs. La baresthésie est moins fine sur le membre inférieur gauche.

La température locale du genou gauche est constamment plus élevée que celle du genou droit : 32°,7 à gauche et 28°,9 à droite. La zone d'hyperthermie remonte à 4 centimètres au-dessus de la rotule, descend jusqu'à mi-hauteur du tibia, aussi bien en avant et en arrière. Le tégument n'est ni rouge, ni cyanosé. Le pied gauche l'est davantage, mais la température y est la même.

La compression lente au moyen de l'appareil de Pachon au niveau du tiers inférieur de la cuisse fournit des résultats différents. A gauche, les veines se dilatent plus rapidement (avec une pression de 9 ; à droite, avec une pression de 12). La cyanose est plus marquée et plus durable sur le genou gauche. Les veines reprennent plus lentement leur volume habituel. Le même phénomène se produit au niveau du pied gauche.



Gaud..... 1/3 sup.r de la jambe Arthropathie
Côté G: •—•—• Côté D: o--o--o Genou G

Les oscillations sont plus amples au tiers inférieur de la cuisse gauche qu'au tiers inférieur de la cuisse droite ; moins amples au-dessous du genou gauche et au tiers inférieur de la jambe gauche qu'au-dessous du genou droit et au tiers inférieur de la jambe droite.

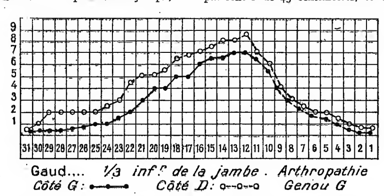
Réaction de la sinapisation plus précoce, plus intense et plus persistante au niveau du genou gauche.

Réflexe pilomoteur symétrique, pas d'hyperhidrose.

Obs. V. — Fourn.., Émile, âgé de cinquante-sept ans, pâtissier, vient consulter à l'hôpital Saint-Joseph, le 12 juin 1928, pour une arthropathie du genou gauche, dont le début remonte à deux ans. Le genou augmente légèrement de volume à cette époque ; avec le repos, l'enflure diminue, mais brusquement, il y a six semaines, le genou droit augmente de volume et se déforme à son tour.

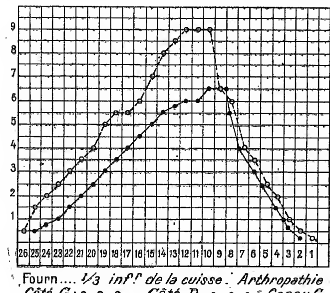
Distension de l'espace articulaire. A droite, la radiographie ne montre pas des lésions nettes des os et des surfaces articulaires.

La cuisse gauche est nettement atrophiée, surtout au-dessus du genou. La circonférence du genou gauche est par contre de 43 centimètres, celle du enou droit de 34 centimètres. La peau est tendue, brillante, la circulation veineuse très apparente.



Gaud.... 1/3 infr de la jambe. Arthropathie
Côté G : ●—●—● Côté D : o--o--o Genou G

Tous les réflexes tendineux et périostés sont abolis, sauf le stylo-radial qui existe des deux côtés. La marche est pénible à cause de la déformation de la jambe, mais il n'y a pas d'ataxie. Signe de Romberg net. Hyperextensibilité très marquée aux membres inférieurs (flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin). La force musculaire est très grande même pour la jambe malade. Réflexes cutané abdominal et crémastérien conservés.



Fourn.... 1/3 infr de la cuisse. Arthropathie
Côté G : o--o--o Côté D ●—●—● Genou G

Le genou gauche est globuleux, très déformé, et le membre inférieur décrit une courbe à concavité interne. Sa mobilité est augmentée et donne lieu à la production de craquements. L'extensibilité est excessive et les déplacements latéraux sont obtenus facilement. Le genou droit n'est pas complètement indemne, les mouvements s'accompagnent de frottements perceptibles au doigt et à l'oreille ; les culs-de-sac sont distendus par un épanchement.

La radiographie montre à gauche une usure avec encoches des deux condyles du fémur, des lésions périostées, qui remontent vers la diaphyse, la destruction du tiers interne du plateau du tibia, la formation d'ostéophytes, l'irrégularité de la rotule avec transparence irrégulière.

La piqûre est sentie sur toute l'étendue des membres inférieurs. La sensibilité articulaire est très altérée au niveau des orteils, (affaiblie ou mal interprétée) conservée au genou gauche. La pression est très mal perçue sur les membres inférieurs et en particulier sur la rotule gauche. Le tact paraît normal. Les vibrations sont moins bien senties sur le genou gauche ; elles le sont sur le genou droit, très diminuées sur les malléoles.

Les exeitations thermiques (chaud et froid) sont généralement bien perçues, mais donnent lieu à quelques erreurs sur la jambe et sur le pied.

Myosis avec signe d'Argyll-Robertson.

Ponetion lombaire : albumine, 0, 60 ; éléments, 20,8. Réaction de Bordet-Wassermann très fortement positive.

Ponetion du genou : albumine, 22 grammes; réaetion de Wassermann fortement positive.

Température plus élevée sur le genou gauehe, sur la moitié inférieure de la euisse et supérieure de la jambe. Peau plus eolorée à la faee postérieure de la euisse gauehe. Réseau veineux plus dilaté sur le genou gauehe. Pli de la peau un peu plus épais sur la faee antérieure du genou gauehe et sa faee interne.

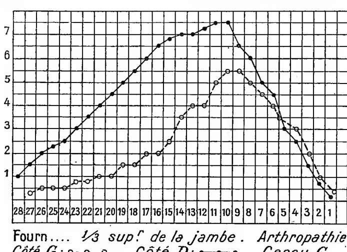
Oseillations plus amples au tiers inférieur de la cuisse gauche ; moins amples au tiers supérieur de la jambe gauehe et au tiers inférieur.

rieurs et du réflexe plantaire. La marche est eorreete, les jambes ne sont pas laneées. Pas d'ataxie ni d'hypotonie marquée. Signe de Romberg à peine ébauché.

Paralysie des museles abdominaux, avec relâchement marqué pendant la toux. Abolition du réflexe cutané abdominal. Durillons aux points d'appui du talon antérieur. La sensibilité superficielle sous tous ses modes est très altérée sur les membres inférieurs, mais à un degré moindre sur le pied droit que sur le pied gauehe. La sensibilité au diapason est à peu près eomplètement abolie sur les membres inférieurs jusqu'à la erête iliaque.

Aueune douleur à la pression du pied et des orteils. Sensibilité artieulaire relativement mieux eonservée. Sensibilité au taet abolie sur la faee dorsale des deux pieds.

Aux membres supérieurs, réflexe stylo-radial conservé des deux eôtés ; réflexe trieipital faible à gauche. Réflexe pronateur plus faible à gauche.



Fourn.... 1/3 supr de la jambe. Arthropathie
Côté G : o--o--o Côté D : •—•—• Genou G

Sudation généralement absente sur les genoux. Après exeitation à distanee, par exemple le ehatouillement du thorax, la sueur apparaît sur le genou gauehe immédiatement. Cependant la température ne varie en même temps que d'un dixième de degré en plus. Après injeetion de piloearpine, la sudation est nettement plus marquée sur le genou gauehe, sur le tiers inférieur de la euisse et les deux tiers supérieurs de la jambe.

Réflexe pilomoteur symétrique sur les membres inférieurs.

Réaction à la sinapisation plus marquée et plus persistante sur le genou gauehe. L'érythème s'atténue pendant l'inhalation de nitrite d'amyle et reparaît ensuite.

OBS. VI. — Mme Par..., âgée de einquante-huit ans. Mari mort de paralysie générale. Trois enfants, deux mort-nés. Un hydroeéphale, déeédé.

Début de la maladie à trente-huit ans par des douleurs laneinantes et térébrantes des membres inférieurs. Diplopie il y a seize ans. Rétention d'urine à plusieurs reprises. Il y a douze ans, faiblesse de la jambe gauehe qui a duré quatre mois.

Vue pour la première fois au mois de juillet 1927 pour une arthropathie du pied droit à évolution progressive dont le début remonte à six semaines (gros gonflement du pied). La malade a déjà subi la désartieulation du einquième orteil gauehe.

Abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs

Mouvements spontanés du pied gauehe augmentant eonsidérablement, pendant l'examen, sous l'influenee d'exeitations périphériques de divers ordres.

Arthropathie du pied droit. — La région du tarse est augmentée de volume, les veines saillantes, les téguments légèrement infiltrés. L'œdème s'étend du tarse et du métatarse jusqu'au niveau de la ligne sus-malléolaire. L'artieulation tibio-tarsienne est absolument libre. Aueun eraquement artieulaire. Sur l'épreuve radiographique, lésions loealisées aux eunéiformes et au seaphoïde avee effaeement des espaees interartieulaires, transparenee irrégulière. Dans l'ensemble, les lésions sont peu prononeées.

La température de la peau est nettement plus élevée au niveau de l'arthropathie sur le pied droit et l'extrémité inférieure de la jambe. Au niveau de la rotule gauche, par eontre, la température est plus élevée que sur le eôté droit Au réveil, les pieds sont à peu près à la même température, mais, les eouvertures une fois enlevées, le pied droit et la jambe droite (tiers inférieur) se refroidissent moins vite que les parties homologues du eôté gauehe. La différenee est moins nette entre les deux eôtés au niveau des orteils et de la faee plantaire. Elle est plus nette sur la faee postérieure du talon et sur le tendon d'Aehille. La jambe gauehe a eonstamment un aspeet marbré.

La sueur existe sur les deux pieds, beaucoup plus aboudante sur la faee antérieure du tarse droit. Lorsque les pieds ont été déeouverts pendant un eertain temps,

la sueur disparaît assez rapidement sur la face dorsale du pied gauche, tandis qu'elle persiste sur la face dorsale du pied droit.

La sudation atteint son maximum sur le bord interne du pied droit, et c'est là qu'augmente tout d'abord la sueur sous l'influence des excitations à distance (piqûre des oreilles, piqûre de la main, chatouillement, etc.). La pression du tarse même très forte reste tout à fait indolente et ne provoque aucune réaction sudorale.

Les oscillations recueillies sur l'extrémité inférieure de la jambe sont plus amples à droite.

Après application de la manchette du Pachon sur la cheville et compression lente, les veines deviennent plus saillantes, la peau plus rouge et plus cyanosée sur le pied droit. L'élévation et l'abaissement des membres inférieurs ne modifient pas sensiblement leur coloration.

Réaction au sinapisme. — Trois sinapismes sont appliqués de chaque côté sur la face antérieure de la jambe, sur la face antérieure de l'articulation tibio-tarsienne, sur la face dorsale du pied. Sur les jambes, les réactions sont semblables. Sur la tibio-tarsienne et le tarse droits elles sont beaucoup plus vives. Trois minutes après l'éloignement des sinapismes, la rougeur a à peu près complètement disparu à gauche, elle persiste à droite. La réaction a laissé après elle une plaque pigmentée qui a duré plusieurs mois.

Réflexe pilomoteur symétrique. Dermographisme plus marqué sur le pied droit et l'extrémité inférieure de la jambe droite.

Arthropathie de la main gauche. — Déformation limitée au niveau de la tête des deux premiers métacarpiens. L'épreuve radiographique montre une lésion destructive de la face articulaire de ces deux os, du trapèze et du trapézoïde, les autres os du carpe sont épargnés. Le reste de la main est normal et ne paraît guère décalcifié.

La main a conservé sa mobilité. La malade n'en souffre pas.

Température plus élevée sur la face dorsale et surtout sur la face palmaire au niveau des régions malades ; mais la différence avec le côté droit, quoique moins sensible, existe sur le reste de la face dorsale et de la face palmaire, jusqu'au niveau de l'hypothénar.

Les oscillations sont plus amples à l'extrémité inférieure de l'avant-bras gauche.

Sueur plus abondante à gauche sur la face palmaire principalement sur l'éminence thénar, sous l'influence d'excitations périphériques.

Sueurs symétriques sur les aisselles.

La sensibilité est à peine altérée sur la main malade.

L'arthropathie de la main a débuté en 1925 par des douleurs légères ; mais actuellement elle n'en souffre pas.

Après un traitement par les injections intraveineuses de métarsénobenzol, le gonflement du pied droit diminue considérablement et la douleur disparaît. La température reste néanmoins plus élevée sur la face dorsale et plantaire du tarse et du métatarse droits. La sueur ne couvre plus d'une manière permanente les mêmes régions, mais elle réapparaît lorsque l'examen s'est prolongé pendant un certain temps même dans la position couchée, ou lorsque la malade a été soumise à des excitations périphériques d'ordres divers ; la température s'élève légèrement en même temps.

Chair de poule égale sur les membres inférieurs.

Le sinapisme appliqué sur des régions symétriques du tarse est plus vivement senti à droite qu'à gauche où la sensation est presque nulle.

Le pli de la peau est plus épais et le réseau veineux plus marqué à droite.

L'écart entre les courbes oscillométriques des membres inférieurs au niveau des chevilles est moins grand qu'au premier examen.

La malade marche normalement, sans douleur et sans précaution.

Depuis cette époque elle s'est soignée régulièrement et a reçu plusieurs séries d'injections intraveineuses de métarsénobenzol.

Elle revient consulter en 1929, au début de l'année, pour des douleurs qu'elle éprouve au quatrième orteil du pied gauche, qui est tuméfié. La peau est tendue, luisante, épaissie ; il s'écoule de temps en temps par un orifice très étroit une sérosité louche. La radiographie montre une grosse lésion de la deuxième phalange qui est hypertrophiée et présente une encoche sur son bord interne.

Dans toutes ces observations, il existe des troubles thermiques, circulatoires, sudoraux, sur le membre qui est le siège d'une arthropathie. Ces troubles rappellent ceux que l'on observe lorsque le système sympathique est en cause, mais tandis que les troubles thermiques appartiennent à la série des phénomènes considérés comme paralytiques, l'hyperhidrose est au contraire interprétée comme un signe d'irritation du même système.

Tous ces troubles ont encore comme caractère d'atteindre leur maximum au niveau de l'articulation malade, quelquefois même dans une zone très limitée, et ils ne s'étendent pas sur toute la surface du membre inférieur.

Parmi ces observations il y en a quatre qui concernent des arthropathies du genou.

GAUD... Arthropathie du genou gauche. La température locale est plus élevée de quatre degrés que celle du genou droit, la zone d'hyperthermie s'arrête à quelques centimètres au-dessus de la rotule et ne descend pas plus bas que la mi-hauteur du tibia. La distension des vaisseaux de la peau du genou a lieu avec une pression moindre au niveau de la cuisse gauche qu'au niveau de la cuisse droite. Les oscillations sont plus amples au-dessus de l'articulation malade, moins amples au-dessous.

FOURN... Arthropathie du genou gauche. Température plus élevée sur le genou gauche, elle ne devient égale à celle du membre inférieur droit que dans la moitié supérieure de la cuisse et la moitié inférieure de la jambe. Le maximum thermique se montre au niveau du genou gauche.

Oscillations plus amples au tiers inférieur de la cuisse gauche ; moins amples au tiers supérieur et au tiers inférieur de la jambe gauche.

VERN... Arthropathie des deux genoux. Température plus élevée au niveau des genoux qu'au-dessus et au-dessous. Oscillations plus amples

au-dessous du genou qu'au-dessus, un peu plus amples à gauche qu'à droite au-dessus et au-dessous des genoux.

Bra... Arthropathie des deux genoux. Température plus élevée sur les deux genoux que sur les parties voisines. Oscillations plus amples et plus fixes à gauche, au-dessus et au-dessous du genou.

Non seulement la température est plus élevée sur l'articulation malade, mais le réseau veineux y est plus développé, la distension des petits vaisseaux plus forte quelquefois après compression lente au moyen de la manchette de l'oscillomètre.

Les observations de Vern... et de Bra... sont d'un intérêt moindre parce que la lésion atteint les deux genoux. Les observations de Gaud... et de Fourn... doivent retenir davantage l'attention à cause de leurs ressemblances et des variations de l'amplitude des oscillations suivant que la manchette est appliquée au-dessus ou au-dessous de l'articulation malade. Amplitude plus grande au-dessus du genou malade ; amplitude moins grande au-dessous. Faut-il attribuer cette différence à la gêne circulatoire occasionnée par l'articulation malade, à la congestion intense qui peut exister à ce niveau dans la profondeur des tissus, ou à toute autre cause ?

Peu importe ! Le fait grossier qu'il convient de retenir, c'est que si l'on s'était borné à recueillir les oscillations au-dessus ou au-dessous de l'article malade on en aurait conclu dans le premier cas que les oscillations sont plus amples du côté malade, dans le deuxième moins amples et dans les deux cas l'on aurait commis une erreur.

L'hyperthermie se montre encore très régionale dans les deux cas d'arthropathie tarsienne de Leg... et Par... Dans les deux cas l'hyperthermie est plus élevée au niveau de l'arthropathie. Chez Par... elle ne remonte pas au-dessus de l'extrémité inférieure de la jambe et elle va en s'atténuant. La différence n'est même pas très sensible vers les extrémités, entre les orteils des deux côtés.

Oscillations plus amples au-dessus de la cheville du côté malade. Les oscillations n'ont pas été recueillies au niveau des orteils. Congestion plus intense du pied malade par application de la manchette de Pachon et compression graduelle au niveau des chevilles.

Les mêmes phénomènes se retrouvent dans les deux cas au niveau des arthropathies de la main.

La coïncidence est telle entre la limitation ou le maximum de l'hyperthermie d'une part et l'arthropathie d'autre part, entre les variations de l'index oscillométrique et l'arthropathie, suivant le niveau auquel est appliquée la manchette de l'oscillomètre, qu'il semble difficile de ne pas établir quelque lien entre la présence de ces divers phénomènes et l'arthropathie elle-même.

Doivent-ils être envisagés comme le résultat d'une perturbation du système sympathique? Cette perturbation est-elle primitive ou secondaire ? Dans le cas où elle serait primitive, dépend-elle d'une atteinte des centres sympathiques, de la colonne spinale ou des voies sympathiques?

C'est dans ce sens que concluent Froment et Exaltier dans leurs recherches sur les troubles sympathiques associés aux ostéo-arthropathies syringomyéliques et tabétiques. Dans sa thèse qui rassemble leurs observations, Exaltier (1) rappelle que les troubles vasomoteurs affectent deux types, le type spasmodique et le type paralytique ; dans le type spasmodique, les oscillations seraient moins amples du côté malade ; dans le type paralytique elles seraient au contraire plus amples.

Dans deux observations d'arthropathie tabétique du genou rapportées par Exaltier, la formule oscillométrique est du type spasmodique, l'examen a été pratiqué au niveau de la jambe, par conséquent au-dessous de l'articulation malade. A ce point de vue, nos résultats sont conformes aux leurs, mais le même examen n'a pas été pratiqué par Froment et Exaltier sur l'extrémité inférieure de la cuisse au-dessus du genou ; il eût été intéressant de savoir si la formule oscillométrique affectait le même type ou un type inverse comme dans les observations de Gaud... et de Fourn... D'après la comparaison des examens pratiqués au tiers inférieur de la cuisse, la formule oscillométrique est chez ces deux malades du type paralytique ; d'après la comparaison des examens pratiqués au tiers inférieur de la jambe ou au-dessous du genou, la formule est du type spasmodique.

Cependant dans deux cas d'arthropathie de la hanche et du genou, signalés par ces auteurs, les oscillations sont plus amples sur le côté malade au niveau de la jambe, — le niveau exact de l'application de la manchette n'est pas indiqué. Chez Vern... atteint d'une double artropathie du genou, l'indice oscillométrique est plus élevé au-dessous qu'au-dessus de l'articulation malade.

Des divergences constatées d'un cas à l'autre dans le rapprochement des résultats obtenus au cours des diverses épreuves, n'est-on pas amené à soupçonner la complexité et la difficulté de l'interprétation des examens qui portent sur la circulation périphérique ? Le plus souvent, l'hyperthermie coïncide par exemple avec une plus grande ampli-

(1) Exaltier, Des troubles sympathiques associés aux ostéo-arthropathies syringomyéliques et tabétiques. Th. de doctorat, Lyon, 1925.

tude de l'indice oscillométrique, mais ce n'est pas une règle absolue. C'est ainsi que chez Gaud..., chez Fourn..., bien que la température soit encore plus élevée au tiers supérieur de la jambe (côté malade), les oscillations y sont moins amples que du côté sain, au même niveau. On trouve des exemples du même ordre dans les observations de Froment et Exaltier : dans un cas d'arthropathie de la hanche gauche datant de deux ans (Obs. XXVIII), tout le membre inférieur est plus froid et cependant les oscillations sont augmentées du côté de la lésion ostéo-articulaire. L'explication de telles discordances n'est pas toujours aisée ; les causes d'erreur sont nombreuses et nous ne connaissons pas tous les facteurs qui interviennent d'une manière générale ou dans chaque cas particulier pour modifier les résultats. Chez le même malade (Voy. Bra...) il peut se produire des variations d'un jour à l'autre, dont on ne saisit pas toujours la cause réelle ; l'examen n'est pas pratiqué dans des conditions identiques et celles-ci sont multiples ! En ce qui concerne les arthropathies, n'y a-t-il pas lieu de tenir compte de l'époque à laquelle sont pratiqués les examens, pendant la phase évolutive ou à la période de constitution définitive ? N'y aurait-il pas lieu de tenir compte également de l'étendue des lésions sur les épreuves radiographiques, de la plus ou moins grande activité du membre malade, de la position habituelle au moment de l'examen, de la saison, de la température extérieure, etc. ?

Des troubles circulatoires et thermiques qui présentent de grandes analogies avec les phénomènes de paralysie ou d'excitation du système sympathique, Froment et Exaltier rapprochent la présence de troubles sudoraux, les asymétries du réflexe pilomateur, et ils s'appuient sur la présence de ce syndrome sympathique aussi bien dans les arthropathies syringomyéliques que dans les arthropathies tabétiques pour admettre l'atteinte des centres et des voies sympathiques et en conclure que c'est à l'étude anatomo-pathologique des centres et des voies sympathiques qu'il convient de demander la cause et l'explication des arthropathies nerveuses. Le siège différent occupé dans la moelle par les centres sympathiques et les centres sensitivo-moteurs expliquerait pourquoi l'arthropathie tabétique peut se manifester avant l'apparition de tout autre signe de tabes dans les membres inférieurs.

Les remarques que nous avons faites sur nos malades nous imposent quelques réserves au sujet de l'interprétation proposée par Froment et Exaltier.

Que le système sympathique entre en cause dans la réalisation du syndrome étudié par ces auteurs, cela paraît plus que vraisemblable, mais il faut reconnaître qu'il doit intervenir d'une manière assez spéciale. D'après les apparences, dans nos observations, l'hyperthermie occupe une région assez limitée qui ne paraît pas répondre à une représentation périphérique des centres sympathiques spinaux, ni à la distribution périphérique de la chaîne. La différence observée sur le membre malade et sur le membre sain dans l'asymétrie des oscillations suivant que l'examen porte au-dessus ou au-dessous de l'articulation malade est assez troublante. Faut-il envisager une perturbation ou une lésion des extrémités nerveuses ? L'hyperthermie est-elle liée alors à la paralysie des vaso-constricteurs plutôt qu'à l'excitation des vaso-dilatateurs ? Une relation aussi étroite entre les troubles thermiques et circulatoires d'une part, la localisation de l'arthropathie d'autre part, n'implique-t-elle pas dans une certaine mesure quelque subordination des premiers à la deuxième ; les lésions de l'arthropathie ne sont-elles pas susceptibles de modifier soit par leur nature, soit mécaniquement, soit par l'intermédiaire des désordres vasculaires, la circulation de voisinage, voire même plus ou moins indirectement le fonctionnement des extrémités nerveuses qui exercent une action sur la température et sur les vaisseaux ? Le problème est extrêmement complexe. La compression lente au moyen de la manchette de l'oscillomètre met en valeur l'importance des troubles circulatoires locaux du tégument. Les réactions plus vives à la sinapisation, observées dans quelques cas (Par..., Gaud...), plaident dans le même sens, à moins qu'elles n'expriment une plus grande excitabilité des vaso-dilatateurs ; en effet, après la section du nerf périphérique, à la condition que la dégénérescence ait eu le temps de se produire, la réaction à la sinapisation disparaît.

Avant de conclure à ce sujet, n'est-il pas utile de rapprocher des phénomènes thermo-circulatoires les troubles sudoraux qui se présentent eux aussi chez nos malades avec une affectation de régionalisme très spéciale ? C'est toujours au niveau de l'arthropathie, quelquefois dans une zone très limitée, que la sueur existe en permanence ou qu'elle apparaît quand on la provoque en ayant recours à des excitations diverses, pincement, piqûre, chatouillement, excitants thermiques ; l'excitation de certaines régions, telle que la piqûre de la conque de l'oreille, est parfois très efficace, comme d'ailleurs chez beaucoup de sujets non tabétiques. La rapidité avec laquelle se produit la réaction, sa localisation assez étroite et constante

se présentent avec tous les caractères des phénomènes de répercussivité locale, tels qu'ils ont été décrits par l'un de nous. C'est le cas de Leg..., Par..., Fourn... Ces observations ne sont pas isolées ; la même interprétation convient au fait signalé par Froment, Sedallian, Exaltier : « Chaque application de glace ou d'électricité sur la colonne vertébrale provoque une sudation abondante au niveau du genou malade ; cette sudation s'étend jusqu'au tiers inférieur de la jambe. » Les mêmes auteurs estiment que ce réflexe démontre l'existence d'une lésion des centres sympathiques médullaires, cause directe des perturbations sympathiques cutanées. Nous reviendrons plus loin et sur cette interprétation et sur les réserves qu'il convient de formuler à son sujet. Qu'il suffise momentanément de rappeler que l'hyperhidrose locale n'est pas constatée dans tous les cas ; que, spontanée ou provoquée, elle est accessible à de grandes variations individuelles, qu'elle diminue ou disparaît lorsque l'arthropathie n'est plus en évolution, comme chez Par...

La physiologie pathologique de la réaction sudorale soulève encore quelques problèmes dont la solution ne saute pas immédiatement aux yeux. Est-elle influencée par les troubles thermiques ou circulatoires ? Il est assez tentant d'accorder quelque importance à ce double facteur ; mais plus d'une fois nous avons remarqué que la sueur était provoquée par la moindre excitation à distance avec une telle rapidité qu'il serait excessif de lui accorder une influence exclusive. La sueur était sécrétée abondamment, bien que le thermomètre n'indiquât aucune élévation thermique ou une élévation insuffisante. Serait-il illogique de supposer que l'hyperthermie et une irrigation plus active ont entretenu une excitabilité plus grande des glandes sudoripares ou de leurs nerfs sécréteurs, que les uns et les autres ont acquis une réactivité qui les rend plus sensibles vis-à-vis des moindres excitations ? Ce phénomène curieux de répercussivité met bien en valeur le retentissement intense et rapide que des excitations lointaines, parmi lesquelles quelques-unes sont plus efficaces que d'autres, peuvent exercer sur un foyer morbide ou un organe sensibilisé. C'est une donnée qui ne doit pas être perdue de vue, à quelque chapitre de la pathologie qu'appartiennent les phénomènes que l'on étudie.

Est-il admis que le système sympathique est primitivement atteint, il devrait l'être également que les conséquences fonctionnelles sont d'ordre inverse vis-à-vis de la circulation et de la tempé rature d'une part, la sudation d'autre part ; après la section du sympathique chez l'homme la température s'élève et la sueur disparaît, ce sont les données les plus courantes de la physiologie. Nous raisonnons, il est vrai, comme si le sympathique était seul en cause, et nous ne connaissons pas toutes les lois qui régissent la régulation thermique périphérique.

L'hyperhidrose est si étroitement distribuée au niveau de l'arthropathie et quelquefois dans une partie de ce territoire correspondant au maximum des lésions ostéo-articulaires, qu'il est bien difficile de ne pas accorder quelque importance à l'irritation locale. Ce n'est pas habituellement sous cette forme que se manifestent les hyperhidroses d'origine centrale (par lésion des centres sympathiques spinaux). N'observe-t-on pas quelquefois au niveau de foyers de fracture ou d'arthrite qui n'ont aucun rapport étiologique soit avec le tabes, soit avec la syphilis, des hyperthermies et des hyperhidroses très localisées ainsi qu'un index oscillométrique plus ample ? C'était le cas chez une femme que nous avons examinée récemment, atteinte d'une fracture de la jambe droite depuis cinq ans. Chez elle également la dilatation veineuse et la congestion locale s'obtenaient plus facilement dans la région malade que dans la région correspondante du côté sain, en gonflant lentement la manchette de l'oscillomètre.

Que la réaction sudorale puisse être beaucoup plus étendue dans quelques cas et déborder le territoire de l'arthropathie, on ne saurait le nier. Chez un malade observé par l'un de nous (1) et offrant un syndrome complexe, dans lequel figure une arthropathie du type tabétique de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil gauche avec des cicatrices de mal perforant plantaire, la peau est plus rouge et plus chaude sur le pied gauche, le pied est toujours en sueur et sue plus abondamment quand on provoque des excitations douloureuses sur les membres ; la sueur remonte sur le tiers inférieur de la jambe. Le malade affirme en outre que, pendant la nuit, le membre inférieur gauche se couvre de sueur jusqu'au pli de l'aine. Le pied gauche est plus coloré dans la région qui correspond à l'arthropathie, mais la jambe et la cuisse gauches sont plus pâles que la droite. La température est constamment plus élevée sur le pied gauche que sur le pied droit. La différence est à peine sensible sur la jambe et sur la cuisse. Les oscillations (manchette appliquée au niveau de la cheville) sont beaucoup plus amples à gauche. En outre, toute excitation du pied (traction, pres-

(1) André-Thomas, Sur un syndrome complexe cérébro-mésencéphalo-spinal (*Société d'oto-neuro-oculistique de Paris*, 6 janvier 1926).

sion) provoque à gauche une horripilation sur tout le membre inférieur correspondant et un réflexe scrotal qui débute par la moitié gauche. Ce malade est en outre atteint d'une hémiplégie droite, accompagnée d'une anesthésie corticale, d'une contracture réflexe des membres inférieurs d'un type assez spécial, de troubles oculaires (pupilles irrégulières et inégales, réflexe photomoteur diminué, accommodation affaiblie; paralysie de la convergence, diplopie croisée dans le regard en haut, parésie du droit supérieur droit, nystagmus, etc.). Dans ce cas on se trouve en présence d'un syndrome cérébro-mésencéphalo-spinal ; les centres sont intéressés et les lésions centrales contribuent sans doute à expliquer l'intensité et l'étendue des troubles circulatoires et sympathiques.

Les hyperhidroses régionales peuvent être encore interprétées dans quelques cas comme un processus de répercussivité régionale. Dans les mêmes conditions on peut observer une surréflectivité pilomotrice, affectant le membre malade sur toute son étendue et même remontant sur le tronc. Chez les six tabétiques, dont l'observation a été rapportée au début de ce travail, l'asymétrie du réflexe pilomoteur faisait défaut, mais elle a été signalée par Froment et Exaltier.

Nous ne saurions apporter une opinion définitive sur l'ensemble des troubles circulatoires, thermiques, sudoraux, présentés par nos malades. Les faits que nous avons relevés sont tout à fait comparables à ceux sur lesquels Froment et Exaltier ont eu le mérite d'attirer les premiers l'attention , nous avons eu seulement pour but d'apporter quelques remarques qui nous ont amenés à faire des réserves sur l'origine exclusivement centrale ou primitivement sympathique de ce syndrome et de l'arthropathie, de mettre plus en évidence la superposition topographique de ces troubles et de l'arthropathie. Nous ne pouvons en tirer aucune déduction importante au sujet de la pathogénie des arthropathies, mais si nos recherches tendent à réduire la part du sympathique, elles n'apportent ou n'enlèvent aucun argument vis-à-vis de la théorie nerveuse de ces accidents.

L'amélioration considérable obtenue chez Par..., atteinte d'une arthropathie récente à la suite d'un traitement spécifique assez intensif, vaut encore la peine d'être mentionnée.

ARACHNOIDITE ET SCLÉROSE EN PLAQUES (1)

PAR

M. J.-A. BARRÉ

Professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg.

Il n'entre pas dans notre désir d'insister à nouveau sur le diagnostic différentiel classique de la sclérose en plaques ; des rapporteurs éminents, les professeurs Veraguth (de Zurich) et Guillain, ont consacré à cette question une partie de leur excellent travail, et plusieurs auteurs ont apporté au même sujet de très utiles contributions dans la discussion qui eut lieu à la Réunion neurologique annuelle de Paris en 1924. Nous voudrions seulement, dans cet article, insister sur le fait que le diagnostic de sclérose en plaques, très souvent porté, l'est parfois d'une manière abusive, et préparer à l'idée que parmi les affections qui sont ainsi frustrées au profit de la sclérose en plaques, l'arachnoïdite occupe peut-être une belle place.

Comme complément de cette première proposition, nous ajouterons immédiatement quelques remarques d'ordre clinique et thérapeutique.

Remarques cliniques d'abord : l'erreur est assez facile et en quelque sorte naturelle entre sclérose en plaques et arachnoïdite, si l'on ne pense pas à cette dernière affection. Or celle-ci est assez peu connue, et la possibilité de son existence ne se présente guère à l'esprit du médecin non spécialisé, et même spécialisé, en neurologie, et il est d'autant moins porté à chercher une autre hypothèse que celle de la sclérose en plaques pour expliquer les troubles observés, que l'arachnoïdite ressemble par beaucoup de points à la sclérose en plaques ; il y a donc grande utilité à connaître les signes qui peuvent permettre d'éviter la confusion et à les multiplier si possible, car cette erreur n'est pas qu'une erreur de termes sans conséquences pratiques.

Considération thérapeutique : en effet, alors que la sclérose en plaques doit être traitée médicalement et ne se modifie pas toujours aussi heureusement qu'on le souhaiterait quand elle a atteint un degré avancé et une certaine ancienneté, l'arachnoïdite, qu'on doit essayer d'enrayer à la phase initiale en employant des moyens médicaux et qui peut à la phase tardive devenir à peu près aussi réfractaire que la sclérose en plaques vis-à-vis des agents thérapeutiques ordinairement employés, passe par une période intermédiaire où elle peut bénéficier beaucoup de

(1) Travail de la Clinique des maladies nerveuses de la Faculté de médecine de Strasbourg.

l'action chirurgicale, ce qui constitue une différence dont l'intérêt pratique n'a pas besoin d'être souligné davantage.

Nous savons par le témoignage des neurologistes les plus compétents qu'à une époque antérieure à la nôtre, on avait tendance à dénommer sclérose en plaques un grand nombre de cas cliniques qui ne rentraient pas correctement dans le cadre des autres affections décrites dans les livres, et qu'en plaçant bien « une ou plusieurs petites plaques de sclérose » on pouvait expliquer alors une bonne partie des états où il existait des troubles moteurs pyramidaux sans grandes douleurs et sans anesthésie marquée. Sous l'influence de divers facteurs, en particulier grâce à la ponction lombaire et aux progrès de la sémiologie nerveuse et de la radiologie, on a identifié une série d'états qui étaient en rapport soit avec la syphilis spinale, soit avec une tumeur, soit avec l'arthrite vertébrale, et qui simulaient d'une façon assez précise la sclérose en plaques, suffisamment au moins pour qu'on n'eût pas manqué auparavant de les confondre avec elle. Nous avons nous-même publié il y a quelques années plusieurs cas de fausses scléroses en plaques, et ces faits sont bien connus ; mais voici qui l'est moins.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer deux malades, dont les troubles étaient très superposables, et qui étaient depuis longtemps considérés comme atteints de sclérose en plaques par plusieurs neurologistes très qualifiés ; or, nous avons été conduit à porter pour eux un autre diagnostic, celui d'arachnoïdite. La première de ces malades fut opérée, et l'on constata avec la plus grande netteté l'existence d'un feutrage épais disséminé sur les racines et la moelle.

Nous allons maintenant exposer avec quelques détails l'histoire de la première malade pour laquelle il y eut vérification opératoire : la similitude de ses troubles avec ceux de la sclérose en plaques apparaîtra d'elle-même ; nous nous attacherons donc surtout à montrer sur quelles dissemblances nous avons basé l'opinion qu'il s'agissait d'arachnoïdite.

OBSERVATION (1). — Mlle Mo..., trente-six ans, entre à la clinique neurologique le 18 avril dernier. En ne retenant que ce qui nous paraît essentiel, nous extrayons de l'observation les renseignements suivants : les premiers troubles se manifestèrent vers la fin de l'année 1918 sous forme de brûlures irradiant en ceinture durant deux ou trois jours seulement et accompagnées d'un certain engourdissement dans les pieds qui ne persista qu'une quinzaine environ. Ce premier épisode passé, elle ne ressentit aucun trouble jusqu'en juin 1922 : à cette époque, la malade, qui marchait bien, se fatiguait rapidement et devait alors s'arrêter pendant quelques minutes pour pouvoir repartir après s'être assise un peu. A la fin des promenades, elle éprouvait une certaine difficulté à soulever les jambes, et butait facilement ; elle ne sait dire si à ce moment la jambe gauche était plus atteinte que la jambe droite.

En juillet 1922, après une longue excursion en montagne, la malade resta incapable pendant douze heures d'exécuter un mouvement quelconque avec les membres inférieurs. De juillet à octobre 1922, la malade marcha de nouveau moins bien qu'autrefois ; elle pouvait cependant déambuler sans l'aide de canne.

En octobre 1922, elle consulte un neurologiste qui constate une parésie des membres inférieurs avec signe de Babinski des deux côtés et une légère douleur à la pression de l'apophyse de la sixième dorsale. Une radiographie ne montre rien d'anormal; une première hypothèse, celle de mal de Pott, est ainsi éliminée, et l'on se rattache sans doute à l'hypothèse de syphilis médullaire, puisque l'on conseille un traitement assez vigoureux à l'arsénobenzol.

En 1923, Mlle M... voit un nouveau médecin qui lui conseille d'accepter un plâtre qu'elle supporte pendant onze mois sans aucune espèce de soulagement. Libérée de cet appareil, elle consulte de nouveau le premier neurologiste qui lui conseille alors de faire des injections de Quinby. A cette époque, des besoins très fréquents d'uriner s'étaient adjoints aux troubles antérieurs. La première série d'injections de Quinby parut avoir une certaine influence heureuse sur les troubles, mais les séries ultérieures n'eurent plus aucune action.

En 1925, les troubles sphinctériens s'accentuent : la malade qui urine très fréquemment, une quinzaine de fois par jour, a des mictions impérieuses, mais, celles-ci une fois commencées, s'effectuent normalement, et elle a vers la fin l'impression de vacuité vésicale. En juin 1927, le besoin d'uriner n'est pas suivi d'effets immédiats, et la malade doit attendre et pousser pour déclencher la miction.

Vers la même époque, en décembre 1927, apparaissent des crampes surtout la nuit, marquées surtout au membre inférieur gauche. Quand la malade peut uriner quelques gouttes, les crampes disparaissent rapidement, la jambe se déraidit et redevient presque normale. Ces crampes étaient précédées au début de douleurs extrêmement vives sur le côté interne du genou gauche ; la douleur augmentait progressivement et la crampe n'apparaissait qu'au moment de l'acmé de la crise douloureuse.

En mars 1928, la malade est admise dans un service d'hôpital où un neurologiste fait une ponction lombaire dont le résultat aurait été négatif. Le diagnostic de sclérose en plaques fut alors nettement posé ; une thérapeutique vigoureuse fut mise en action, mais, à l'occasion d'une injection médicamenteuse, la malade urina du sang, le traitement fut suspendu et on se borna à faire des applications de diathermie et de radiothérapie. En même temps que ces essais étaient tentés, les crampes devenaient plus fréquentes et plus pénibles et se montraient aussi bien le jour que la nuit, dans la position couchée plutôt que dans la station assise.

Au début de février 1928, la malade pouvait encore faire quelques pas dans la chambre. A partir du mois d'avril elle ne put se lever seule. A ce moment encore les règles paraissent avoir une influence heureuse sur la marche : la malade se trouve généralement beaucoup

(1) Cette observation a été prise avec la collaboration de Mlle Andlauer.

mieux pendant ses indispositions et peut faire quelques pas presque seule.

A son admission à la clinique neurologique de Strasbourg (18 avril 1929), la malade se présente comme une grande paraplégique avec état général assez mauvais. Les membres inférieurs sont raidis en forte adduction ; la malade se plaint de sensations de brûlures irradiant des genoux aux pieds ; des crampes très fréquentes annoncent pour ainsi dire le besoin d'uriner, mais la miction ne se fait souvent qu'après dix minutes d'attente pendant lesquelles les crampes sont incessantes et très pénibles ; elles cessent pour un temps dès que la miction a commencé. Toute la moitié gauche de l'abdomen est fortement contracturée ; les contractures prédominent comme par le passé au membre inférieur gauche. Les signes d'irritation pyramidale dominent de beaucoup les signes de déficit.

La sensibilité superficielle est légèrement diminuée aux membres inférieurs pour ce qui est des impressions tactiles et thermiques (mais ces membres sont froids) ; les impressions douloureuses sont très vivement perçues. La sensibilité profonde est nettement troublée à l'extrémité des membres inférieurs ; pourtant la malade se rend compte des mouvements de quelque importance, mais avec un certain retard.

Tous les réflexes cutanés abdominaux sont abolis ; les réflexes de défense peuvent être déclenchés par pincement de la peau, en remontant du pli de l'aine jusqu'à D^7, D^6.

On ne note aucun trouble de la sensibilité ni de la motilité aux membres supérieurs et au thorax, à part une légère faiblesse et une certaine fatigabilité du membre supérieur gauche.

Les nerfs craniens sont indemnes. L'examen vestibulaire, que nous pratiquons bien qu'aucun trouble subjectif n'ait indiqué son utilité, ne montre pas de nystagmus dans les regards latéraux ni dans le regard direct. A l'épreuve des bras tendus on ne note aucune déviation latérale. Les épreuves instrumentales déclenchent des réactions nettes à des seuils relativement bas : à l'épreuve calorique avec de l'eau à 27°, le nystagmus apparaît à droite et à gauche après écoulement de 35 centimètres cubes. Un nystagmus très prolongé se manifeste à l'épreuve rotatoire, avec impression vertigineuse vive.

Aucun trouble cérébelleux n'est mis en évidence.

En présence de ces différents faits, et pour diverses raisons que nous exposerons plus loin, nous sommes conduit à admettre avec restriction le diagnostic de sclérose en plaques et nous faisons alors diverses ponctions rachidiennes suivies d'injections de lipiodol ascendant et descendant.

1° Ponction cervicale : on retire un liquide clair sans hyperleucocytose ; la petite quantité enlevée ne permet pas le dosage de l'albumine, la réaction du benjoin colloïdal y est négative. Le lipiodol injecté descend lentement et se trouve après vingt-cinq heures environ au niveau de D^4, puis après cinquante heures à la hauteur de D^5, D^6, où il reste fixé pendant plusieurs jours, pour atteindre finalement la dixième dorsale.

2° Ponction lombaire : le liquide sort à une pression de 45 au manomètre de Claude, pression qui s'élève seulement à 52 par compression forte des jugulaires ; on compte 6,8 cellules par millimètre cube ; l'albumine est de 0,45 au tube de Sicard. La courbe du benjoin donne : 000001100. On injecte du lipiodol ascendant, celui-ci monte jusqu'à L^1 et s'y arrête. Les radiographies nouvelles faites pour le suivre établissent que le lipiodo descendant se tient toujours à la dixième dorsale.

L'idée qu'il s'agit chez la malade d'une arachnoïdite cloisonnée compliquée de myélite nous paraît suffisamment démontrée par ces différentes explorations et nous arrivons facilement à convaincre la malade, dont l'état s'aggrave rapidement, et qui est prête à accepter tout ce qui peut lui apporter une chance d'amélioration, de l'utilité d'une intervention chirurgicale.

Le professeur Stolz fait une laminectomie qui découvre D^9, D^{10}, D^{11}, D^{12} et L^1 et L^2 ; l'étui dure-mérien bombe immédiatement entre les lames coupées, sa tension est forte, et on n'observe absolument aucun battement. Une brèche dure-mérienne laisse gicler le liquide et, la dure-mère une fois ouverte, on n'aperçoit pas la moelle ni les racines, tant est épais et opaque le feutrage arachnoïdien, sur les parties latérales recouvrant les racines aussi bien que derrière la moelle ; on observe de très nombreuses plaques calcaires disséminées dans ces feuillets arachnoïdiens ; quelques-unes sont adhérentes à la dure-mère. On sectionne la dixième et la douzième racine gauches dans le but d'atténuer les douleurs et les contractures de la partie inférieure de l'abdomen et de la racine de la cuisse. L'intervention est suivie d'un état d'emblée très grave, et la malade succombe peu de jours après l'intervention. L'autopsie n'a pu être faite.

Cet exposé clinique est dans son ensemble celui d'une sclérose en plaques telle qu'on la comprend généralement. Le fait d'ailleurs que plusieurs neurologistes aient porté ce diagnostic nous permet de ne pas insister sur ce premier point que nous considérons comme acquis. Sans doute, les premiers médecins ont hésité à porter d'emblée le diagnostic de sclérose multiplexe, et, comme cela arrive souvent, les hypothèses de syphilis spinale et de mal de Pott ont été considérées comme valables pendant un certain temps. Il n'y a là rien que d'habituel, quand on se trouve en face d'une paraplégie motrice pure à son début.

D'un autre côté, nous devons souligner que, même arrivée à la phase grave de sa maladie où nous l'avons vue, la malade ne présentait pas ce que beaucoup de médecins considèrent encore comme des signes essentiels de sclérose en plaques : le nystagmus, la parole scandée, le tremblement intentionnel, etc. Mais on sait que bon nombre de scléroses en plaques ne présentent pas ces signes à leur début.

Nous nous trouvions en somme en présence d'une jeune fille chez laquelle s'étaient développés assez progressivement, malgré quelques rémissions, des accidents médullaires traduits par des troubles pyramidaux bilatéraux accompagnés de contractures violentes des membres inférieurs, de troubles sphinctériens intenses, et de troubles de la sensibilité superficielle et profonde assez peu développés par rapport aux précédents. Les membres supérieurs étaient pour ainsi dire intacts, à part une certaine faiblesse du

membre supérieur gauche dont les réflexes tendineux étaient légèrement augmentés.

Pourquoi donc, en pareilles circonstances, avons-nous été porté à faire de sérieuses réserves au diagnostic de sclérose en plaques qu'avaient porté plusieurs autorités neurologiques et que tant de signes justifiaient apparemment? C'est que 1° la fréquence des troubles vestibulaires, à une certaine époque de l'évolution de la sclérose en plaques, la fréquence de leur apparition comme manifestation tout à fait initiale, et leur retour à l'occasion des poussées évolutives de la sclérose en plaques, nous paraissent si habituels que leur absence totale, après enquête minutieuse, chez une malade qui s'était de tout temps très bien observée nous fit concevoir un premier doute. L'examen instrumental montra bien chez elle des réactions assez vives et des seuils relativement bas d'excitabilité, mais il n'y avait rien là qui la différenciât de très nombreux sujets qualifiés de névropathiques ou d'hystériques et qui sont le plus souvent atteints simplement d'hyperactivité sympathique. D'autre part, nous savons par expérience qu'il existe justement dans les troubles vestibulaires de la sclérose en plaques un très fréquent désaccord entre les troubles subjectifs spontanés qui peuvent être intenses à une certaine période et les troubles objectifs instrumentaux, qui demeurent légers. Nous sommes, sur ce point, complètement d'accord avec le professeur Marburg de Vienne, et nous notons que notre malade avait bien quelque hyperexcitabilité instrumentale vestibulaire, mais aucun trouble subjectif spontané, ce qui est assez exactement l'inverse de ce que l'on pouvait s'attendre à observer, au cas de sclérose en plaques ordinaire.

2° L'examen du liquide céphalo-rachidien montra, de son côté, certaines particularités peu en accord avec le diagnostic de sclérose en plaques. La réaction du benjoin colloïdal, que M. le professeur Georges Guillain nous a fait connaître et dont il a montré l'utilité dans le diagnostic de la sclérose en plaques, était absolument normale.

3° D'autre part, le liquide retiré par les ponctions cervicale et lombaire se montrait de composition assez nettement différente, en particulier sous le rapport du chiffre des cellules, qui atteignait 6,8 dans le liquide spinal inférieur.

4° Par ailleurs, l'existence des crises douloureuses dans le domaine de quelques racines avec prédominance des contractures douloureuses au niveau de leur territoire, constituait un fait que nous avons observé plusieurs fois dans des cas avérés d'arachnoïdite et que nous n'avons jamais trouvé au même degré dans la sclérose en plaques authentique.

5° L'épreuve du lipiodol, que nous avons faite parce que nous suspections déjà fortement la légitimité du diagnostic de sclérose en plaques, apporta à sa manière un argument de grande valeur en faveur de l'hypothèse d'arachnoïdite, en montrant que le lipiodol ne descendait que d'une manière lente, en s'accrochant à divers étages pour s'arrêter finalement à la dixième dorsale. Le lipiodol ascendant ne dépassant pas la première lombaire, nous avions une sérieuse raison de penser qu'entre ces deux niveaux se trouvait un espace bloqué, ce qui est le fait ordinaire des enkystements créés par l'arachnoïdite.

Ce sont là les raisons qui nous ont fait nous inscrire en dissidence vis-à-vis des opinions antérieurement émises et nous ont conduit à formuler le diagnostic d'arachnoïdite avec myélite secondaire ; comme corollaire de cette opinion, nous conseillâmes une intervention chirurgicale qui devait libérer la malade de ses douleurs radiculaires et améliorer peut-être ses contractures et qui avait chance d'établir définitivement le bien-fondé de nos suppositions.

Le cas de la deuxième malade auquel nous avons fait allusion reproduit cliniquement les caractéristiques essentielles de l'observation que nous venons de faire connaître et mérite à nos yeux les mêmes restrictions et le même diagnostic d'arachnoïdite disséminée.

On nous dira sans doute que nous faisons au diagnostic classique des critiques et une restriction bien nettes pour des raisons légitimes peut-être, mais en nous basant sur un nombre de cas véritablement très restreint. Nous acceptons bien volontiers cette remarque, en ajoutant toutefois que des faits même peu nombreux peuvent avoir de la valeur s'ils ont été bien établis, et nous prions à notre tour les médecins et les neurologistes qui admettent si facilement le diagnostic de sclérose en plaques de le discuter davantage et de ne l'accepter définitivement que lorsque toutes les raisons qui plaident fortement pour l'arachnoïdite ne se rencontrent pas.

L'arachnoïdite, ou mieux la méningite séreuse arachnoïdienne, feutrée ou enkystée, est une curieuse affection dont Krause le premier démontra l'existence et à laquelle nous avons, depuis quelques années, seul ou en collaboration avec le professeur Leriche, M. Morin, M. Metzger, Mlle Andlauer, apporté une certaine contribution. Nous commençons à la mieux connaître, nous en avons fait plusieurs fois le diagnostic qui fut vérifié à l'intervention chirurgicale, et notre chef

de clinique, M. Metzger, en donnera bientôt une étude d'ensemble. Cette affection simule assez bien la sclérose en plaques, dans les formes médullaires qu'on lui a décrites, mais beaucoup moins bien quand la maladie Vulpian-Charcot débute, comme cela est pour nous la règle, par une étape vestibulo-bulbaire. L'évolution par poussées avec périodes de régression est commune à l'arachnoïdite et à la sclérose en plaques, mais ce qui les différencie nettement l'une de l'autre, c'est que la sclérose en plaques paraît être d'emblée médullaire, tandis que l'arachnoïdite ne se complique sans doute de myélite qu'après un certain temps pendant lequel une thérapeutique médicale, ou éventuellement chirurgicale, peut amener une heureuse modification des troubles.

Dans la description anatomo-pathologique de la sclérose en plaques, la plupart des auteurs ne mentionnent pas les lésions méningées ; quelques-uns indiquent seulement que les enveloppes peuvent présenter des épaississements en certaines zones. Dans le tableau clinique de la sclérose en plaques on note de temps en temps certains faits tels que des troubles sensitifs particuliers à type franchement radiculaire et des altérations importantes du liquide céphalo-rachidien. Nous nous demandons si la description classique de la sclérose en plaques n'englobe pas, auprès d'un groupe important de *sclerosis multiplex* authentiques, un certain nombre de cas qui ressortissent à l'arachnoïdite et pourraient comporter, à leur phase intermédiaire au moins, une thérapeutique médicamenteuse (buccale, intraveineuse ou intrarachidienne) ou une intervention chirurgicale quand il existe des signes d'enkystement. C'est donc au moins autant dans un but pratique que dans le désir d'apporter une petite contribution au diagnostic différentiel de la sclérose en plaques que nous avons écrit ces lignes.

Il nous semble que l'arachnoïdite doit prendre place dans le groupe des affections dont on doit envisager la possibilité non seulement en présence d'une forme anormale, mais en face même d'une sclérose en plaques de type classique, et à sa période initiale tout particulièrement.

Nous sommes convaincu d'autre part que l'arachnoïdite est beaucoup plus fréquente qu'on ne semble le croire, qu'elle constitue une complication sérieuse d'un grand nombre d'infections, qu'elle peut céder au début à une thérapeutique anti-infectieuse bien conduite, mais qu'elle se complique presque fatalement à un moment donné de myélite et qu'il y a le plus grand intérêt à agir pendant la *phase pré-myélitique, assez longue d'ailleurs dans l'arachnoïdite, très courte ou presque inexistante dans la sclérose vraie*, si l'on veut obtenir des résultats appréciables. Quand on sait l'avenir réservé aux sujets atteints de myélite scléreuse qu'elle qu'en ait été l'origine, on ne peut, semble-t-il, qu'accepter favorablement toute perspective d'action utile sur les préludes cliniques qui doivent y mener presque fatalement.

SCLÉROSE COMBINÉE SUBAIGUE DE LA MOELLE SANS ANÉMIE

PAR

Henri SCHAEFFER et VIALARD

Depuis les premières observations de Lichteim de sclérose combinée subaiguë de la moelle, de nombreux faits ultérieurs réunis dans l'intéressante monographie de Pierre Mathieu (1) sur les syndromes neuro-anémiques sont venus confirmer et compléter la description primitive de l'auteur allemand.

Toutefois de nombreuses inconnues planent encore sur ce sujet. Les faits accumulés n'ont pas apporté une solution également satisfaisante sur tous les points.

L'étendue même des lésions, les raisons de leur systématisation, l'étiologie de la maladie, les rapports unissant les lésions nerveuses et l'anémie, parfois absents comme dans le cas présent, constituent autant de problèmes qui attendent une solution. C'est pourquoi il ne nous a pas semblé inutile d'apporter à nouveau notre contribution personnelle à cette question, en relatant un nouveau fait de sclérose combinée subaiguë de la moelle sans anémie (2).

OBSERVATION. — Mme Sim..., âgée de soixante-trois ans, entre à l'hôpital Tenon le 20 novembre 1927 pour des troubles de l'équilibre.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires ni personnels. La malade a toujours été bien portante. Elle a eu deux enfants, l'un mort en bas âge de diarrhée infantile, l'autre tué à la guerre. Pas de fausses couches.

La maladie actuelle a débuté il y a deux ans ; et peu de temps auparavant, la malade se rappelle avoir eu des troubles gastro-intestinaux auxquels elle attacha peu d'importance, en particulier des alternatives de diarrhée et de constipation. Elle signale aussi une baisse notable de la vision à ce moment, avec une gêne pour

Nous tenons à remercier le Dr Paisseau dans le service duquel cette observation a été recueilli.

(1) Pierre MATHIEU, Syndromes neuro-anémiques. *Thèse de Paris*, 1925.

(2) CLAUDE et SCHÆFFER, Un nouveau cas de syndrome des fibres longues (*Revue neurologique*, 1920, p. 872).

voir de près, sans qu'il semble avoir existé une parésie réelle de l'accommodation.

Elle ressentit alors de la faiblesse dans les membres inférieurs, de la fatigue à la marche qui s'installa peu à peu, et augmenta progressivement. La malade éprouva également des vertiges sans sensation giratoire ni nausée à diverses reprises, s'accompagnant de dérobement des jambes, si bien que la malade est tombée à terre quatre fois chez elle. De plus, dès le début, elle ressentit des douleurs intermittentes dans les membres inférieurs, sous forme de douleurs en éclair.

Depuis six semaines seulement la malade est au lit, en raison de la faiblesse et de la maladresse des membres inférieurs.

Etat actuel. — La malade est dans l'incapacité de marcher seule. Aux membres inférieurs il existe une diminution de la force segmentaire, sans qu'on puisse déceler de parésie à proprement parler.

Les douleurs du début ont disparu, mais la malade a la sensation que ses membres inférieurs sont engourdis jusqu'à l'ombilic. Les mains aussi sont engourdies, sans aucun trouble paresthésique, sans fourmillement ni picotement. La pression des nerfs périphériques ou des masses musculaires n'est pas douloureuse.

Sensibilité tactile : Hypo-esthésie au pied et à la jambe droite. Normale sur le reste du corps.

Sensibilité douloureuse et thermique : abolie au pied et à la jambe droite. La malade ne distingue pas le froid du chaud, et perçoit la piqûre comme un contact.

La sensibilité articulaire est abolie au niveau des orteils, du cou-de-pied et du genou, des deux côtés. Aux membres supérieurs, elle est abolie à la main, conservée aux poignets.

Il existe une astéréognosie nette des deux côtés, ou plutôt une asymbolie, car la discrimination des sensibilités primaires persiste. D'ailleurs il existe à la main un notable agrandissement des cercles de Weber.

Les mains sont habituellement froides et cyanosées, les pieds froids. La malade se plaint d'ailleurs de ne pouvoir se réchauffer.

Les réflexes tendineux existent tous, aux membres supérieurs et inférieurs, et sont sensiblement normaux. Les réflexes plantaires se font en flexion. Les abdominaux sont abolis.

Les troubles de la coordination sont très marqués et complexes.

La malade ne peut marcher seule, mais, en la soutenant, on constate qu'elle marche en regardant ses pieds, et lance en avant ses jambes qui parfois s'entrecroisent, comme celle d'une ataxique. De plus, la marche, possible les yeux ouverts, devient totalement impossible les yeux fermés.

Quand la malade est au lit, les yeux ouverts, elle arrive à mettre le talon sur le genou, sur le milieu de la jambe. Les yeux fermés, la chose est impossible. La malade accomplit les plus grossières erreurs. Quand on place sur le genou le talon de la malade, ce dernier est animé d'oscillations de grande amplitude. Il est de plus manifeste que, outre l'ataxie, il existe dans la marche comme dans les autres mouvements un léger degré d'hypermétrie.

Aux membres supérieurs, la malade met correctement le doigt sur le nez, les yeux ouverts, avec des erreurs les yeux fermés. Pas d'hypermétrie ni de dysmétrie notables. Les mouvements successifs ne sont pas désordonnés, mais lents dans leur accomplissement. On peut dire de ce fait qu'il existe une légère adiadococinésie.

A noter encore une extensibilité articulaire et une passivité marquées.

Quelques troubles sphinctériens : la malade est obligée de pousser pour uriner, elle perd parfois un peu ses urines après avoir terminé d'uriner.

L'acuité visuelle est normale. Les pupilles réagissent bien. Pas de nystagmus, ni de diplopie.

Le Wassermann est négatif dans le sang.

Une rachicentèse pratiquée donne les résultats suivants :

Cellule de Nageotte : 2 éléments par millimètre cube.

Albumine : $0^{gr},15$.

Wssermann : négatif.

L'examen viscéral est entièrement négatif. Rien à signaler du côté des poumons, du cœur, du foie, ou de la rate. Tension artérielle : 10-6 au Vaquez. Ni sucre ni albumine dans les urines. La température est normale.

Un examen du sang pratiqué donne les résultats suivants :

Globules rouges : 3 600 000.
Globules blancs : 5 600.
Polynucléaires neutrophiles : 77 p. 100.
Grands mononucléaires : 5 p. 100.
Moyens mononucléaires : 12 p. 100.
Lymphocytes : 5 p. 100.
Éosinophiles : 1 p. 100.
Pas de formes anormales.
Hémoglobine au Tallquist : 80 p. 100.

Bien que la malade jusqu'ici s'alimente suffisamment, sans troubles digestifs très marqués, on est frappé de son mauvais état général.

Sans raison apparente, et progressivement, la malade est passée de 45 kilos à 39 kilos. Il existe une fonte totale du tissu graisseux, et une fonte musculaire généralisée, sans amyotrophie à proprement parler. Cette malade est émaciée, les joues creuses, la peau sèche, plissée, les cheveux cassants, et se plaint d'une sensation de fatigue et de lassitude générale venue peu à peu et ayant augmentée progressivement.

L'intégrité intellectuelle est entière.

Le 15 décembre. Depuis son entrée, l'état général de la malade s'est aggravé peu à peu. Elle est plus fatiguée, plus asthénique. Les troubles digestifs sont plus marqués. La malade s'alimente très peu, elle a une inappétence à peu près complète pour tous les aliments. De plus, elle a présenté à diverses reprises de la diarrhée.

La même incoordination persiste qu'à l'entrée, mais en plus la malade présente une parésie des extenseurs du pied droit. La flexion dorsale est incomplète, alors que la flexion plantaire est normale.

Les réflexes tendineux ne sont pas modifiés, mais on constate à gauche une extension nette du gros orteil avec éventail des petits.

La malade accuse quelques douleurs lancinantes dans les jambes, assez peu vives d'ailleurs. Elle signale en outre que, la nuit, ses membres inférieurs sont l'objet de mouvements de retrait involontaires, bien qu'il n'existe aucun réflexe de défense.

Aux mains les troubles vaso-moteurs s'accentuent. Elles sont le siège d'une cyanose de plus en plus marquée avec infiltration des tissus, constituant un syndrome de Raynaud fruste.

Le 31 décembre. L'état général s'affaiblit de plus en plus. La malade s'alimente à peine et présente très fréquemment des coliques et une diarrhée liquide qu'elle ne peut retenir. Des œdèmes cachectiques apparaissent aux membres intérieurs.

On note en plus une parésie légère des extenseurs du pied gauche.

Dans les jours suivants l'affaiblissement général progresse. La malade ne s'alimente plus. La diarrhée devient permanente, entraînant un état de déshydratation accentué. Le cœur s'accélère et le décès survient dans le collapsus le 13 janvier 1928.

Autopsie. — L'examen macroscopique ne permet de déceler aucune lésion viscérale. Il existe de la congestion hypostatique du poumon sans autres lésions. Le cœur est plutôt petit. Les valvules mitrale et aortique sont normales, l'aorte remarquablement souple sans aucune trace d'athérome.

Le foie et la rate sont normaux d'aspect et de poids, de même que les reins et les capsules surrénales. Le pancréas semble normal. Le corps thyroïde est plutôt petit.

Le tube digestif, examiné de bout en bout, ne présente aucune lésion macroscopique.

Le système nerveux ne présente rien à signaler, si ce n'est que la moelle semble petite dans sa portion dorsale et que, sur la coupe, les cordons postérieurs et latéraux apparaissent grisâtres.

Examen histologique. — *Moelle dorsale.* — C'est la moelle dorsale dans son tiers supérieur qui est le plus touchée, fait visible par la réduction de volume de cette dernière dans tous ses diamètres.

Au niveau des cordons postérieurs, les faisceaux de



Quatrième dorsale (fig. 1).

Goll et de Burdach sont entièrement dégénérés, et les fibres endogènes seules persistent, se présentant sous la forme d'un arc à concavité postérieure bordant les cornes postérieures et la substance grise. Les cordons de Goll et de Burdach son remplacés par un tissu de sclérose assez dense, par un tissu fibrillaire serré, contenant fort peu d'éléments cellulaires et très peu de vaisseaux. A ce niveau on ne retrouve pas trace de myéline ou de cylindraxe. A la périphérie de cette zone, à la limite du tissu de sclérose et des fibres myélinisées il existe quelques rares vacuoles, contenant quelques fibres nerveuses augmentées de volume et dont le cylindraxe persiste. Dans cette zone, les colorations au Marchi et au Soudan montrent la présence de rares corps granuleux.

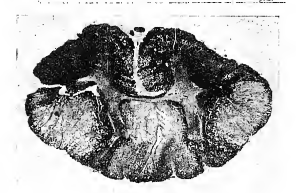
Les cordons latéraux sont eux aussi à peu près complètement démyélinisés, hormis une mince couche de fibres bordant la substance grise. La zone démyélinisée a ainsi la forme d'un triangle à base externe et à sommet interne. A ce niveau on constate l'existence d'un tissu lacunaire à larges mailles limitant des vacuoles de dimension très variable. Très volumineuses à la partie périphérique du cordon, où elles sont limitées par un tissu fibrillaire lâche, elles sont plus petites et disparaissent même à sa partie profonde où il existe des îlots de sclérose constitués par un tissu fibrillaire dense. Dans la majorité de ces vacuoles, on trouve en nombre variable des fibres nerveuses gonflées et œdémateuses, dont le cylindraxe est en général bien conservé, mais la gaine de myéline est absente. Les septa qui limitent ces vacuoles contiennent des vaisseaux radiaires dont les parois sont infiltrées d'éléments cellulaires abondants de type varié, qui sont en majorité mais non tous des corps granuleux. Ces éléments cellulaires se disséminent autour des vaisseaux dans la paroi des septa. Sur les coupes au Marchi et au Soudan, on voit d'assez nombreux corps granuleux disséminés dans tout le cordon latéral. La topographie des lésions montre que dans la région dorsale haute, non seulement le faisceau pyramidal, mais le faisceau cérébelleux direct et accessoirement le faisceau de Gowers sont intéressés.

Dans le cordon antérieur signalons la présence de lacunes assez nombreuses disséminées dans la partie moyenne de ce cordon, dans la zone correspondante du faisceau de Turck.

Moelle lombaire. — Beaucoup moins intéressée que la moelle dorsale, on trouve dans les cordons postérieurs les plus touchés, quelques larges vacuoles à la partie moyenne des cordons de Goll et de Burdach, et un épaississement de la trame conjonctivo-névroglique qui les limite.

Le cordon latéral est peu touché, et l'on n'y observe que quelques petites et rares lacunes dans le faisceau pyramidal. Quelques rares corps granuleux dans les cordons postérieurs.

Moelle sacrée. — Pâleur légère du cordon de Goll et du



Quatrième cervicale (fig. 2).

cordon latéral, sans sclérose marquée, ni aspect lacunaire.

Moelle cervicale. — C'est la plus touchée avec la moelle dorsale. Dans les cordons postérieurs les lésions y sont comparables mais moins étendues. La sclérose feutrée se limite au cordon de Goll et à la partie adjacente du cordon de Burdach dont toute la partie périphérique est bourrée de lacunes.

Dans le cordon latéral on constate une dégénérescence de toute sa moitié postérieure avec aspect lacunaire analogue à celui de la région dorsale.

Dans le cordon antérieur, présence de lacunes particulièrement nombreuses et étendues dans le faisceau de Turck.

Les cellules des cornes antérieures de la moelle ont paru sensiblement normales dans toute sa hauteur.

Bulbe. — Les noyaux de Goll et de Burdach sont complètement dégénérés et la décoloration se prolonge dans la substance réticulée du bulbe, où les fibres juxtamédianes sont surtout intéressées. Les corps restiformes sont très pâles, encore qu'ils présentent en leur centre quelques

fibres myélinisées. Les pyramides sont légèrement décolorées avec des îlots de sclérose disséminés.

Protubérance. — Les pyramides sont encore pâles, mais moins qu'au niveau du bulbe. La substance réticulée blanche est toujours très décolorée.

Pédoncule. — Les fibres pyramidales du pied du pédoncule semblent normales. Le ruban de Reil médian est toujours complètement décoloré.

Des coupes des noyaux centraux ne montrent pas de lésions notables. En particulier, les fibres de la capsule interne ont leur coloration normale. Des fragments de l'écorce pris dans la zone rolandique n'ont pas montré de lésions appréciables.



Huitième cervicale (fig. 3).

Le cervelet n'a pas été examiné en détail; toutefois, des coupes de l'écorce des hémisphères n'ont pas montré d'atrophie, ni de lésions des cellules de Purkinje.

Nerfs périphériques. — Les fragments de sciatique, poplité externe et interne examinés ont montré une altération des gaines de myéline avec aspect moniliforme de cette dernière. Pas de lésion apparente de la gaine de Schwann ou du cylindraxe.

Viscères. — L'examen des différents viscères, foie, rate, pancréas, rein, ainsi que celui des glandes à sécrétion interne, thyroïde, surrénales, hypophyse, n'a pas montré de lésions dignes d'être retenues. L'examen de la paroi de l'estomac ne montre pas d'atrophie appréciable de la muqueuse gastrique. Peut-être la couche superficielle de la muqueuse montre-t-elle une légère infiltration cellulaire témoignant d'un léger degré de gastrite; toujours est-il que les glandes paraissent normales.

L'observation anatomo-clinique de cette malade peut se résumer brièvement. Chez une femme de soixante et un ans bien portante jusque-là, se sont développés et ont évolué en l'espace de deux ans, les signes d'une sclérose combinée de la moelle.

Quand nous l'avons observée, il n'existait pas de signes de paraplégie spasmodique à proprement parler, mais de la faiblesse des jambes, avec une ataxie généralisée plus marquée aux membres inférieurs, accompagnée de gros troubles de la sensibilité profonde, et de petits signes cérébelleux. L'affection a évolué sans cause apparente, sans anémie, mais avec un mauvais état général, et des troubles gastro-intestinaux à la phase terminale de cachexie.

L'examen anatomique a montré des lésions étendues de la moelle sur lesquelles nous voudrions insister.

Ces lésions prédominent au niveau de la moelle cervico-dorsale, où elles détruisent, dans la région dorsale tout au moins, les cordons postérieurs et latéraux en totalité, exception faite des fibres endogènes. Ces lésions sont d'âge différent, et ont certainement débuté par les cordons postérieurs et le cordon de Goll en particulier. L'aspect vacuolaire observé au niveau du cordon latéral montre que les lésions en sont plus récentes. C'est à ce niveau, où le tissu de sclérose plus jeune en est à la phase d'organisation, qu'il nous a semblé montrer nettement sa double origine conjonctivo-névroglique. La présence et la prolifération de volumineux astrocytes, et l'existence de longs et épais tractus conjonctifs partant de la partie profonde la pie-mère pour pénétrer dans le cordon latéral, en sont les témoins.

Si les lésions prédominent dans la moelle, elles n'y sont pas exclusivement localisées, et le cas présent nous montre qu'il peut exister des dégénérescences transsynaptiques dans cette affection. La dégénérescence du faisceau sensitif par exemple, se prolonge nettement dans la protubérance et le pédoncule au niveau du ruban de Reil médian qui conduit les fibres de la sensibilité profonde. De même le faisceau pyramidal est indiscutablement décoloré au niveau du bulbe et de la protubérance. Les lésions du faisceau sensitivo-moteur au niveau de l'isthme de l'encéphale sont donc manifestes. Nous ne voyons pas pourquoi, d'ailleurs, il ne saurait en être ainsi.

Quant à la systématisation vasculaire des dégénérescences cordonnales, admise par la majorité des auteurs, elle ne nous a pas semblé évidente. La sclérose vasculaire, où elle existe, nous a paru jusqu'ici être secondaire, et les vaisseaux avec leur gaine lymphatique nous ont surtout donné l'impression de représenter une voie de drainage pour les corps granuleux de tous ordres véhiculant la myéline désintégrée et transformée.

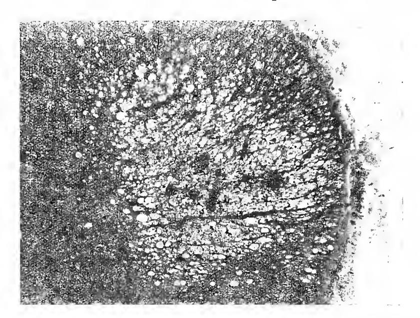
Les lésions, dans le cas présent, débordaient d'ailleurs le système nerveux central, et l'atteinte des nerfs périphériques, déjà signalée, mais rare cependant pour Woltmann, nous semble indiscutable. La parésie élective des extenseurs au membre inférieur, sans atteinte des fléchisseurs est la conséquence habituelle d'une névrite périphérique, dont l'examen anatomique est venu dans notre cas confirmer l'existence. Les cellules

des cornes antérieures nous ont d'ailleurs semblé intactes. Les lésions du système nerveux peuvent donc être plus étendues que ne l'avaient pensé les premiers auteurs, et intéresser à la fois le système nerveux central et périphérique.

L'anémie, considérée par Lichteim comme un des éléments essentiels du syndrome qu'il avait décrit, peut manquer. Cette observation en est un nouvel exemple après celles de Rissien Russel, Batten et Collier, Claude et Schæffer, etc. Mais, dans le cas que nous avons publié antérieurement comme dans le cas présent, les malades ont présenté un état d'affaiblissement progressif, d'adynamie et de cachexie. Il est vraisemblable que le facteur qui crée les lésions nerveuses est le même qui, suivant les cas, détermine l'état d'anémie ou de cachexie progressive. Dans le cas présent, comme dans bien d'autres, ce facteur semble échapper à notre investigation.

En l'absence de toute infection antérieure, il est logique de penser à l'existence d'une auto-intoxication réalisant l'état de déchéance organique qui, suivant les cas, s'accompagnera d'anémie pernicieuse et de sclérose combinée associées ou non. Il faut avouer pourtant que dans le cas présent aucune lésion viscérale importante n'a été décelée à l'examen anatomique.

Dans un article récent, Hurst (1) prétend que l'anachlorydrie est la cause habituelle de l'anémie pernicieuse et de la sclérose combinée. Qu'elle soit secondaire à une gastrite chronique, ou la manifestation d'une achylie gastrique constitutionnelle et parfois familiale, le résultat est le même. L'absence d'acide chlorhydrique dans l'estomac supprime toute barrière germicide au niveau du tube digestif, et les streptocoques provenant de la bouche ou du pharynx peuvent infecter l'intestin grêle. Cette infection intestinale aboutira à la production d'hémotoxines et de neurotoxines qui réaliseront le tableau classique de l'anémie pernicieuse et de la sclérose combinée.



Moelle dorsale. Cordon latéral. Aspect vacuolaire avec infiltration périvasculaire des vaisseaux (fig. 4).

Cette hypothèse sans doute est séduisante, mais elle demanderait à être appuyée sur un nombre suffisant de faits pour être probante. Sans doute avons-nous eu dans notre cas le tort de négliger l'examen du suc gastrique. Il n'aurait pu être pratiqué d'ailleurs avec profit, la malade étant arrivée à une phase trop terminale de son affection.

Sans prendre donc à notre compte l'hypothèse de Hurst, nous avons cru néanmoins intéressant de la signaler, car il nous semble que c'est dans la recherche des défaillances viscérales organiques ou fonctionnelles qu'il faut chercher la genèse d'un syndrome dont la cause nous échappe encore le plus souvent actuellement.

(1) Hurst, La dégénérescence combinée subaiguë de la moelle et ses rapports avec l'anémie pernicieuse, l'anachlorhydrie et les intoxications intestinales (*Annales de médecine*, t. XXIV, n° 1, juin 1928).

ACCIDENTS NERVEUX SUBITS ÉPILEPTIFORMES AU COURS D'UNE INJECTION INTRATRACHÉALE DE LIPIODOL

PAR MM.

D. OLMER et G. ZUCCOLI
Professeur à l'École de médecine, Médecin des hôpitaux — Interne des hôpitaux
de Marseille.

L'exploration des bronches par injection lipiodolée est devenue une méthode classique de diagnostic depuis les travaux de Sicard et Forestier qui remontent déjà à 1922, et si quelques accidents locaux ou généraux ont été signalés à la suite de son emploi, nous n'avons pas trouvé mentionnés dans la littérature médicale les troubles nerveux graves présentés par un de nos malades.

L... François, âgé de trente-neuf ans, entre dans le service le 28 février 1929 ; il nous est adressé par l'œuvre antituberculeuse pour examen en vue d'un pneumothorax thérapeutique.

Le début de la maladie remonte au 3 mars 1928 ; à cette époque notre malade fait une congestion pulmonaire grippale à la suite de laquelle il est soigné pour un abcès du poumon droit avec température oscillante, expectoration abondante et amaigrissement marqué ; hospitalisé pendant un mois et demi dans un autre hôpital, il reçoit un traitement à base d'antiseptiques s'éliminant par les voies respiratoires (goménol, eucalyptol) et sort au bout de ce temps-là très amélioré, avec un bon état général et sans température, bien que toussant et crachant encore légèrement.

Le 18 novembre 1928, le malade contracte une bronchite qui traîne tout l'hiver, mais l'haleine, qui était fétide lors de la première atteinte pulmonaire, ne le reste que quelques jours seulement, l'expectoration étant assez minime ; c'est un amaigrissement notable et une faiblesse générale persistante coïncidant avec cette petite toux tenace qui l'ont incité à se faire examiner à l'œuvre antituberculeuse et qui l'ont finalement amené dans notre service.

Ce malade, marié et père de trois enfants, aurait contracté le paludisme en Corse à l'âge de neuf ans. Traité par la quinine il n'en souffre plus depuis de longues années ; il a eu la grippe en 1918 et fut réformé pour faiblesse de constitution. Aucune maladie vénérienne, le Bordet-Wassermann pratiqué plusieurs fois a toujours été négatif ; cet homme avoue, avoir bu dans sa jeunesse, mais s'est amendé et n'a plus fait aucun excès depuis plus de quinze ans. Aucun autre fait saillant dans ses antécédants personnels ou héréditaires.

A l'examen, il ne présente que quelques signes de bronchite diffuse du poumon droit dans toute l'étendue de la plage pulmonaire, sans température ; l'expectoration muco-purulente, d'abondance moyenne, montre au point de vue bactériologique une flore très variée avec coccobacilles Gram-négatifs et microcoques paratrétagènes ; la recherche du bacille de Koch est négative. Une radiographie montre seulement une grisaille diffuse de toute la plage pulmonaire droite avec ombres hilaires prononcées et pinceautage bronchique assez marqué.

On décide alors une exploration à l'aide d'une injection intratrachéale de lipiodol.

Le 4 mars le matin on fait une ponction de l'espace intercrico-thyroïdien suivant la technique habituelle ; la canule en place, on injecte dans la trachée 3 à 4 centimètres cubes d'une solution de cocaïne au vingtième; aucun incident jusqu'alors ; le malade étant très docile, toutes ces manœuvres sont facilement exécutées. Au bout de deux à trois minutes, injection de 20 centimètres cubes de lipiodol intratrachéal. On fait pencher un moment le malade du côté droit de façon que le lipiodol pénètre dans les bronches de ce côté, puis on fait passer le sujet à l'écran.

A ce moment, celui-ci se plaint de vertiges et presque aussitôt est pris de tremblement convulsif généralisé à tout le corps, mais de faible amplitude, en même temps que des sueurs profuses couvrent son visage. On a juste le temps de prendre un cliché et le malade s'écroule comme une masse sur le plancher ; on constate alors des secousses cloniques généralisées avec déviation de la tête et des yeux du côté gauche ; la langue fait issue hors des arcades dentaires en même temps qu'une bave sanguinolente assez abondante s'écoule de la bouche du malade ; cet état dure environ deux à trois minutes et est suivi d'une période de raideur généralisée d'une durée à peu près égale, après laquelle le malade tombe dans un demi-coma avec respiration stertoreuse et sueurs profuses. Au bout d'un quart d'heure, nouvelle crise absolument semblable en tout point à la première. Au cours de ces deux crises, il y a eu morsure de la langue et émission involontaire d'urines.

Le malade est ramené dans son lit où il reprend connaissance au bout de quelques instants, n'ayant absolument aucun souvenir de ce qui s'est passé. Trois heures après environ, l'examen du système nerveux, qui n'avait rien révélé précédemment, montre une réflectivité générale exagérée avec signe de Babinski positif du côté droit et signe d'Oppenheim positif des deux côtés ; les pupilles sont normales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation ; il y a du larmoiement, de la céphalée et un état nauséeux avec température à 38°,4.

Nous interrogeons avec soin le malade afin de savoir s'il n'a jamais présenté de crise analogue précédemment ; il le nie énergiquement et est bien étonné d'apprendre les phénomènes qu'il a présentés quelques heures auparavant. Signalons de plus qu'au cours de l'injection de lipiodol il n'y a eu aucune hémorragie veineuse apparente, si minime soit-elle. Le lendemain, Babinski et Oppenheim ont disparu, seuls persistent le larmoiement et la céphalée, et le 6 tout est rentré dans l'ordre.

Le malade quitte le service le 15 mars en bon état.

Ainsi, chez un homme de trente-neuf ans n'ayant aucune tare nerveuse, nous avons vu se produire, quelques instants après l'injection intratrachéale de lipiodol, deux crises épileptiformes s'accompagnant d'obnubilation mentale avec courbature et signe de Babinski unilatéral.

Les laryngologistes ont signalé des accidents analogues à la suite d'interventions pratiquées sur le larynx et la trachée, mais il s'agit de faits exceptionnels et à peine cités dans les ouvrages classiques.

L'interprétation des accidents que nous avons observés soulève les mêmes problèmes que l'épilepsie pleurale, et on peut soutenir à l'aide des mêmes arguments la théorie réflexe et la théorie de l'embolie gazeuse. Il semble bien difficile d'invoquer un simple réflexe pour expliquer non seulement les accidents convulsifs avec morsure de la langue, mais encore des symptômes organiques de localisation cérébrale comme les signes de Babinski et d'Oppenheim.

Bien que nous n'ayons constaté aucun suintement sanguin par l'aiguille de ponction et qu'il n'y ait eu aucune expectoration sanglante, il n'est pas impossible que la piqûre ait intéressé une veinule et qu'il en soit résulté la pénétration de quelques bulles d'air dans le courant sanguin. C'est ce mécanisme qu'il nous paraît rationnel d'invoquer pour expliquer le cas curieux et exceptionnel dont nous venons de rapporter l'histoire.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Elimination du fer colloïdal à travers le tube gastro-intestinal.

De nombreuses recherches ont été effectuées sur le métabolisme du fer dans l'organisme et ses destinées à travers le tube digestif; elles ont abouti à des conclusions très différentes (H. STRICHER, *The Journal of Laboraty and Clinical Medicine*, avril 1929).

Stockmann et Greig (1897) déclarent que le fer est rejeté principalement par la muqueuse intestinale, bien que de petites quantités se retrouvent dans la bile et dans les urines.

Beattie (1905) prétend n'avoir trouvé aucun pigment contenant du fer à l'état libre dans tout le trajet gastro-intestinal.

Austin et Pearce (1914) donnent le côlon comme principal organe d'élimination du fer.

Dillard et Werdman (1925) arrivent sensiblement aux mêmes conclusions. Eppinger a été le premier à montrer que le système réticulo-endothélial avait la propriété de fixer le pigment de fer colloïdal. En étudiant les éléments cellulaires qui se trouvent particulièrement en cause dans ce cas, il faut citer :

1° Les cellules du système réticulo-endothélial du foie, de la rate, des ganglions lymphatiques et de la moelle osseuse;

2° Les cellules hépatiques, celles des tubes contournés du rein ;

3° L'épithelium du cæcum et les histocytes, en proportion variable, du tube intestinal.

Certains auteurs déclarent que le fer donné par la bouche est d'abord absorbé par le duodénum, ensuite excrété par le gros intestin, spécialement par le cæcum. Cependant d'autres croient que le fer mis en réserve dans le foie est rejeté principalement avec la bile, puis résorbé en certaines proportions par le gros intestin.

L'auteur conclut que le fer colloïdal injecté dans les veines n'est pas éliminé en grandes proportions avec la bile, et qu'aucune absorption n'a lieu apparemment par la muqueuse duodénale. R. GODEL.

Action des phosphates sur les systèmes endocriniens et sympathiques.

L. LOUMOS (*The Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, avril 1929) a administré dans un grand nombre de cas l'iode associé aux phosphates, et fréquemment il a pu noter qu'aucun symptôme d'iodisme n'apparaissait tant que les phosphates étaient absorbés ; aussi le présent travail a-t-il été entrepris dans le but de déterminer d'une façon précise dans quelle mesure l'usage de phosphates accroît la tolérance à l'égard de l'iode et prévient les manifestations liées à l'iodisme.

Le fait que les phosphates favorisent la tolérance à l'égard de l'iode a été noté par Huchard. L'iode et les phosphates apparaissent comme antagonistes, l'iode agissant comme stimulant et les phosphates comme dépresseurs de l'activité du métabolisme basal.

L'auteur administre à deux chiens $0^{gr},2$ d'iode quotidiennement pendant vingt jours. L'un des animaux reçoit en outre 1 gramme de phosphate de soude et de chaux (parties égales) par vingt-quatre heures. Même régime suivi par les deux animaux. Au bout de quatorze jours, le chien qui n'a absorbé que de l'iode présente des signes d'hyperthyroïdie ; au vingtième jour il a perdu 2,5 l. b. Au contraire, l'animal traité par les phosphates ne présente aucun signe thyroïdien, il a gagné 1 l. b.

Dans une deuxième série d'expériences L. Loumos a pu se rendre compte que les phosphates retardaient l'élimination de l'iode. En effet, les animaux soumis à l'action de ces deux médicaments présentent dans le sang une quantité d'iode beaucoup plus élevée plusieurs jours après la cessation du traitement, que ceux qui ont absorbé l'iode isolément. R. GODEL.

Les effets d'une augmentation brusque de la pression intracardiaque sur la forme de l'onde T de l'électrocardiogramme.

L'augmentation de la pression intracardiaque a été obtenue au cours de 19 expériences chez les chiens par la compression soit de l'aorte, soit de l'artère pulmonaire (HAROLD L. OTTO, *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, avril 1929).

On a ajouté à cet obstacle celui que provoque un collapsus partiel des deux poumons ou la torsion d'un des hiles pulmonaires. Afin d'éviter l'apparition de fibrillation ventriculaire, on a administré de faibles doses de chlorure de baryum ou d'ouabaïne.

Sur 5 animaux on vit se produire, à la suite de la compression de l'aorte, une accélération du rythme et un abaissement du voltage des tracés électrocardiographiques. Dans tous ces cas, l'onde T n'était primitivement pas influencée. Parmi 9 animaux traités de façon semblable, 5 présentèrent des modifications de l'onde T dans le sens positif, les 4 autres eurent des tracés où l'onde T restait normale. Cette influence positive exercée par l'expérience sur l'onde T était plus prononcée là où auparavant cet accident était fortement négatif. Un tracé électrocardiographique illustre cette constatation. Mais l'effet de la compression aortique n'était pas durable ; l'électrocardiogramme reprenait lentement sa forme première.

Le retrait du clamp placé sur l'aorte amenait l'effet opposé : influence négative sur l'onde T.

Cinq animaux furent soumis à des modifications dans le régime de pression de leur petite circulation. La torsion du hile pulmonaire ou la compression partielle de l'artère pulmonaire produisirent une influence négative sur l'onde T. Les mêmes résultats furent obtenus (moins constants cependant) par le collapsus incomplet des poumons. L'effet de ces expériences n'était pas durable, l'onde T reprenant peu à peu sa forme normale. L'occlusion complète de l'artère pulmonaire amenait la mort rapide de l'animal et l'apparition d'une onde T négative considérable. Les mêmes effets accompagnent la fermeture de l'artère cornaire droite, et en général toute expérience amenant une défaillance cardiaque sévère. Ces modifications de l'onde T ne peuvent être produites par les légers changements de position du cœur qu'entraîne l'opération ; peut-être peuvent-elles être rattachées à un faible déplacement du septum.

Les électrocardiogrammes humains pris au cours du pneumothorax présentent souvent des modifications de l'onde T et l'intervalle RT de même nature. Ces changements apparaissent beaucoup plus facilement dans les cas de pneumothorax aigus spontanés que dans les cas de collapsus thorapeutiques du poumon. Ils tendent à décroître avec la prolongation du pneumothorax. Ces expériences portant sur la petite circulation suggèrent l'hypothèse qu'une soudaine altération de la résistance de la circulation pulmonaire produite par le collapsus de l'organe est la cause des modifications de l'onde T qui apparaissent en ces cas.

R. GODEL.

Rôle de l'effort dans la genèse du pneumothorax et de l'emphysème sous-cutané.

On sait que de nombreuses observations mentionnent l'effort comme cause déterminante du pneumothorax. Cet effort joue-t-il véritablement un rôle? telle est la question qu'essaie de résoudre S. DIEZ (*Il Policlinico, Sez. medica*, 1er mai 1929). Il commence par mettre à part les cas de traumatisme thoracique dont le rôle dans la production du pneumothorax est indéniable ; Gosselin en effet a montré que le poumon, organe compressible, pouvait perdre son élasticité et éclater en cas de fermeture de la glotte ; dans quelques cas on peut aussi invoquer le mécanisme de Peyrot : par suite du vide pleural, le poumon ne peut s'écarter de la cavité thoracique et se déchire quand elle subit de trop grandes distensions ; il faut citer enfin l'apparition tardive possible d'un pneumothorax par rupture de bulles d'emphysème formées au moment du traumatisme. On a essayé d'invoquer un mécanisme analogue pour expliquer le pneumothorax par effort ; il est classique d'admettre que pendant l'effort, après une inspiration profonde, la glotte se ferme et les muscles du thorax se contractent pour que le tronc puisse servir de point d'appui ; il se produirait ainsi une exagération de la pression intra-alvéolaire. Mais des expériences de Pieraccini ont démontré qu'en réalité la pression intrathoracique restait constante pendant l'effort et égale à la pression atmosphérique ; l'inspiration précédant l'effort serait inconstante et la contraction musculaire immobiliserait le thorax en apnée et ne provoquerait d'expiration qu'après l'effort, quand la glotte s'est réouverte ; l'augmentation de pression ne se produirait que pendant les efforts physiologiques. L'augmentation de pression intrathoracique pendant l'effort se produit cependant en cas de violents mouvements du tronc et des membres ou d'attitudes tendant à réduire fortement et brusquement l'amplitude thoracique ; mais l'hyperpression ainsi produite n'est pas suffisante pour vaincre la résistance élastique d'un poumon normal. Aussi l'auteur croit-il que l'effort ne peut pas produire à lui seul le pneumothorax ; il ne pense même pas qu'il puisse le faire dans des poumons dont la résistance est déjà affaiblie par des altérations morbides. Tous les pneumothorax et tous les emphysèmes dits « par effort » seraient donc des pneumothorax et des emphysèmes spontanés dus à l'évolution naturelle d'altérations pleuro-pulmonaires préexistantes ; l'effort n'aurait aucun rôle pathogénique dans la détermination de la rupture pulmonaire. Malgré tout, l'auteur estime qu'on peut admettre l'effort comme une cause favorisante quand la rupture pulmonaire survient après certains travaux violents qui peuvent produire une augmentation de la pression intra-alvéolaire.

JEAN LEREBOULLET.

Tumeur de l'hypophyse à évolution foudroyante.

L'observation que rapporte S.-E. BENJAMIN (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 25 mai 1929) est intéressante par la rapidité de l'évolution de la maladie. Il s'agit d'une femme de soixante-trois ans qui n'avait présenté jusqu'alors aucun symptôme morbide important, sauf des crises périodiques de dépression mentale, mais chez laquelle deux ans auparavant une radiographie pratiquée à l'occasion d'une sinusite avait montré un élargissement notable de la selle turcique sans qu'on ait pu constater à ce moment le moindre signe clinique de tumeur de l'hypophyse. Brusquement cette malade présenta des céphalées extrêmement intenses avec vomissements et une paralysie du moteur oculaire commun du côté droit. Ces symptômes, loin de s'atténuer, allèrent en s'aggravant et le moteur oculaire externe fut pris à son tour ; la vision diminua rapidement et, trente-six heures après le début, la malade était complètement aveugle ; on ne constatait aucune lésion du fond d'œil ; il n'y avait pas d'hémianopsie, mais un scotome central de l'œil gauche ; la radiographie montrait les mêmes lésions de la selle turcique que deux ans auparavant ; la malade devenait de plus en plus somnolente. Le quatrième jour, la malade devenait franchement comateuse et la température montait à 40° ; on décida une opération d'urgence. On tailla un large volet pariéto-frontal droit et on découvrit d'abord un important épanchement sanguin sous-arachnoïdien, puis une tumeur rétrochiasmatique volumineuse et très vasculaire semblant rompue (ce qui expliquerait l'épanchement sanguin) ; on curetta la plus grande partie de cette tumeur. La malade mourut dans l'hyperthermie trois heures après l'opération. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'un adénome hypophysaire hémorragique et nécrotique à tendance très envahissante, érodant le sinus sphénoïdal. Ce cas semble à l'auteur exceptionnel, tant par la rapidité de son évolution que par l'absence d'hémianopsie et la présence d'un scotome central et de paralysies des nerfs moteurs de l'œil.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

9174-28. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES SIGNES OCULO-PALPÉBRAUX DES SYNDROMES BASEDOWIENS (1)

PAR
Paul SAINTON
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

Les noms de Basedow, de De Græfe, de Teillais témoignent de l'importante contribution apportée par les ophtalmologistes à la symptomatologie du goitre exophtalmique. L'exophtalmie est d'ailleurs un des symptômes qui inquiètent le plus les malades, ils pensent être atteints d'une affection locale ; c'est le spécialiste qui établit bien souvent le lien qui existe entre les signes oculaires et les troubles cardiaques, nerveux et nutritifs qui réalisent le syndrome basedowien.

Les signes oculaires du goitre exophtalmique sont nombreux, ils sont d'importance et de fréquence inégale. Le premier, celui qui domine tous les autres, est l'exophtalmie.

***

L'*exophtalmie* est plus fréquente chez la femme que chez l'homme; elle est généralement bilatérale, mais il est rare qu'elle soit égale des deux côtés.

Cette exophtalmie, fait que je ne trouve point mentionné dans les traités classiques, est rarement égale, *elle est toujours plus accentuée du côté où le corps thyroïde est plus volumineux,* et cela sans qu'il existe aucun symptôme de compression. Son degré est variable ; elle va de la saillie la plus légère jusqu'à la véritable pédiculisation de l'œil, tellement accentuée qu'elle rappelle l'aspect de l'œil du homard. A ce degré elle constitue une véritable complication, en exposant le globe, non recouvert par la paupière, à tous les chocs extérieurs et par suite à des infections graves. L'exophtalmie donne à la physionomie une expression étrange, hostile ou tragique qui suscite souvent dans l'entourage des réflexions pénibles pour le basedowien et peut même le gêner dans l'exercice de sa profession. Elle s'accompagne d'un éclat particulier du regard et varie sous l'influence de l'émotion, de la fatigue, de l'effort et s'exacerbe en même temps que la tachycardie et le tremblement. Il n'en est pas toujours ainsi : car certains malades chez lesquels les autres symptômes ont régressé soit spontanément, soit sous l'influence du traitement, conservent de la protrusion permanente des globes oculaires.

L'exophtalmie peut être unilatérale ; Worms et Harman ont pu réunir une statistique de 112 cas où elle fut constatée ; elle peut survenir au début de la maladie, rester isolée pendant un certain temps et devenir secondairement bilatérale ; inversement une exophtalmie unilatérale peut être le reliquat d'une double saillie oculaire.

Quand elle est absente, elle est remplacée par un *éclat particulier du regard* qui devient plus ou moins brillant sous l'influence d'excitations passagères d'ordre émotif.

L'exophtalmie est inséparable de l'*élargissement de la fente palpébrale* ou *signe de Stellwag-Dalrymphe* ; mais cet élargissement n'est nullement proportionnel au degré de l'exorbitisme ; cette discordance tient à ce que l'écartement palpébral ne reconnaît pas une cause unique, il est tantôt de nature spasmodique, tantôt dû à des troubles du tonus.

Il est exceptionnel que l'un des deux troubles oculaires primordiaux manque chez les basedowiens.

On a cité quelques cas où il y avait *enophtalmie*: le plus typique est celui de Chesneau qui l'a vu apparaître en deux jours chez une malade ayant de l'exorbitisme depuis dix ans en même temps que de la tension oculaire et du myosis. L'auteur l'attribuait à une paralysie du sympathique.

***

Pour continuer de rechercher les particularités de l'œil basedowien, il faut employer une méthode rigoureuse, si l'on veut n'en oublier aucune. C'est ce que nous allons faire en commençant par les symptômes palpébraux et en terminant par les lésions du nerf optique.

***

Si nous explorons la *région palpébrale,* le premier symptôme qui attire l'attention est la *pigmentation anormale des paupières* ou *signe de Jellineck-Teillais* ; elle est constituée soit par une coloration brune uniforme, soit par de petites taches brunes formant un cerne palpébral souvent complet, parfois limité à l'angle interne. Ce symptôme peut coexister, exceptionnellement il est vrai, avec des troubles pigmentaires généralisés, d'apparence addisonienne, ou même avec un véritable syndrome addisonien juxtaposé au

(1) Conférence faite au cours de perfectionnement de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

goitre exophtalmique. Cette pigmentation ne doit point être confondue avec le xanthélasma, qui se rencontre chez quelques basedowiens.

D'ailleurs, dans la région palpébrale peuvent exister des *troubles de dépigmentation*, plaques dépigmentées palpébrales ou même vitiligo ; dans ce dernier cas il m'a été donné de trouver de la *dyschromie* concomitante *des cils et des sourcils*, devenus blancs par plaques.

Certains malades ont parfois des *poches sous les yeux* qui augmentent encore l'aspect étrange que leur donne l'exophtalmie.

La *motilité palpébrale* est souvent modifiée ; deux modalités opposées peuvent se rencontrer : ce sont d'une part la *fréquence du clignement*, d'autre part la *rareté du clignement*.

Lorsque l'on commande au malade de fermer les paupières, on constate très souvent un tremblement des paupières fermées ou *signe de Rosenbach*. Cet auteur l'avait défini des secousses cloniques après la fermeture des paupières. C'est un symptôme constant ; tantôt les secousses sont lentes, tantôt elles sont rapides. Ce tremblement provoqué n'est pas propre au goitre exophtalmique, il se rencontre aussi dans les syndromes encéphalitiques et post-encéphalitiques et dans la paralysie générale.

Si nous continuons l'examen de la motilité palpébrale, il nous faut rechercher le *signe du frontal*. Lorsque l'on demande à un sujet normal de porter son regard en haut, la contraction du muscle frontal est synergique du mouvement de la paupière. Chez certains basedowiens, le frontal ne se contracte pas, il reste immobilisé, c'est le *signe de Joffroy* ; chez d'autres il y a, comme je l'ai signalé, *retard du frontal* ; ce même phénomène a été retrouvé par moi chez les encéphalitiques et il a été étudié par Fidèle Negro sous le nom de phénomène de Sainton et Cornet. Cet auteur fait remarquer que, lorsque les globes oculaires reviennent à leur position, le frontal reste accroché en haut pendant quelques secondes.

Dans un cas unique, j'ai constaté chez un malade une rétraction spasmodique spontanée de la paupière supérieure ; le plus souvent cette rétraction spasmodique très marquée (*signe de Gifford*) ne se constate que lorsqu'on veut pratiquer le renversement de la paupière supérieure, la résistance opposée au mouvement est considérable ; mais il faut bien dire que c'est un phénomène banal chez les sujets nerveux.

***

Si nous passons à l'examen des conjonctives, nous les trouvons parfois baignées de larmes, c'est le *signe de Berger* qui considérait l'épiphora comme un symptôme de début. Il s'accompagne souvent d'un certain degré d'injection conjonctivale, qui peut être d'origine mécanique.

Il est un autre signe conjonctival qui est décrit d'une façon différente par les auteurs, c'est le *signe de Topolanski*. D'après la conception initiale, il consisterait : 1° en l'apparition de quatre stries de congestion de la largeur de $2^{mm},5$ à 3 millimètres allant de la périphérie du globe oculaire jusqu'à la proximité du globe cornéen ; elles correspondent ainsi aux muscles droits, qu'on aperçoit par transparence à travers la conjonctive : l'ensemble de ces stries présente donc une figure étoilée ou en croix dont les branches sont dirigées vers le centre de la cornée ; 2° en l'apparition au niveau des muscles droits de deux veines sinueuses, pleines de sang, qui émergeraient de la conjonctive, parfois d'un tronc commun dont les ramifications se termineraient à 2 ou 3 centimètres du lobe cornéen. Je dois dire que je n'ai observé sous une forme aussi nette ce symptôme que deux fois. Il serait un signe de début.

Lucien, Parisot et Richard le définissent, plus simplement, une bande vasculaire périkératique passant par les quatre points d'insertion des muscles droits et le considèrent comme fréquent à la période d'état. D'après mes examens, j'ai souvent constaté de l'injection plus ou moins marquée de la conjonctive chez les basedowiens exophtalmiques ou non : mais je n'ai jamais trouvé une topographie aussi invariable que celle des descriptions précédentes.

***

Si nous poursuivons notre examen, nous constatons que la cornée est le plus souvent intacte. Les *ulcérations cornéennes* ne se voient que dans les cas d'exophtalmie très forte, laissant le globe oculaire exposé aux traumatismes extérieurs incessants causés par les poussières ; elles peuvent même être suivies de *perforation*. Ces ulcérations sont en général inflammatoires et ne sont nullement, comme on l'enseigne souvent, d'ordre trophique, quoique l'on ait signalé une diminution de la sensibilité cornéenne des basedowiens ; celle-ci ne revêt jamais le caractère de l'anesthésie vraie des syndromes trophoneurotiques. Les troubles ulcéreux cessent en général si l'on constitue la seule thérapeutique logique, la soustraction du globe de l'œil à l'atteinte des poussières extérieures, en pratiquant la tarsorraphie.

***

Quant au globe de l'œil lui-même, il est, chez les basedowiens, souvent atteint de mouvements incessants, témoignage d'une *instabilité motrice* qui est parfois générale. Quelquefois les mouvements sont tellement violents et incoordonnés qu'ils méritent l'expression employée dans certains cas de *chorée oculaire.*

Les *secousses nystagmiques spontanées* sont assez rares ; il n'en est pas de même des *secousses nystagmiques provoquées*, qui se rencontrent beaucoup plus souvent, même dans les formes frustes : elles sont habituellement transversales, exceptionnellement verticales ; elles se produisent dans le regard latéral, dans la convergence, quelquefois dans le regard en haut. Leur rythme est des plus variable : elles sont soit rapides, soit saccadées, soit brusques comme un déclic photographique ; parfois même elles ont un rythme pendulaire. Elles sont complètement indépendantes de l'exophtalmie.

Le *signe de Mœbius*, défaut de la convergence, est bien connu. Il est bilatéral, mais dans nombre de cas il est plus marqué d'un côté que de l'autre.

Il en est de même du défaut de synergie du globe de l'œil et de la paupière supérieure ou *signe de De Græfe* : c'est dans le mouvement d'abaissement qu'il faut le rechercher, c'est au moment où le globe est arrivé à la moitié de son excursion qu'il devient très net ; on voit alors une bande plus ou moins longue de conjonctive séparer la cornée du bord palpébral inférieur. La fréquence de ce signe me paraît avoir été singulièrement exagérée.

Des *paralysies oculaires* de la VIe, de la IIIe, de la IVe paire ont été signalées dans les observations anciennes ; elles sont vraiment exceptionnelles ; récemment Wedd et Permar ont pu en réunir 8 cas.

***

L'examen de la pupille ne révèle guère les modifications que l'on s'attendrait à trouver en se basant sur des conceptions théoriques. Hartmann, dans un travail déjà ancien fait sur mes indications, trouve que dans 86 *p.* 100 *des cas la pupille est normale,* que la mydriase est observée dans 7 p. 100, le myosis dans 2 p. 100. Je cite comme exceptionnel un cas de mydriase bascule publié avec Rathery.

Cantonnet, par l'épreuve de la mydriase provoquée à la cocaïne, l'a décelé dans 17 p. 100 des cas ; sur la plupart des malades que j'ai examiné, les pupilles étaient normales et je ne puis que confirmer la statistique d'Hartmann.

L'hippus est exceptionnel ; il en est de même du *signe de Gowers* consistant dans la contraction de la pupille par à-coups au réflexe consensuel.

***

Les basedowiens se plaignent quelquefois de troubles de la vision : fatigue rapide, asthénopie accommodative ; dans la majorité des cas, ils ne présentent aucun trouble organique et les anomalies de la vision ne sont pas plus fréquentes chez eux. Quelques cas de *névrite optique* ont été signalés par Sattler et divers auteurs au cours de l'hyperthyroïdisme.

L'étude de l'œil basedowien doit être complétée par la recherche de la *tension oculaire,* qui a fait l'objet d'études récentes. Elle serait diminuée pour Hertel et Wessely, basse pour Freytag, très voisine de la normale pour Bailliart et dans les examens pratiqués par Prosper Veil et Renard chez un certain nombre de nos malades. Benoît, dans un cas où il a examiné systématiquement le tonus oculaire, a vu que celui-ci baissait progressivement en même temps qu'apparaissait l'exophtalmie ; il était plus marqué à l'œil gauche qu'à l'œil droit, l'adrénaline augmenta la tension. Par contre, pour Imre la tension oculaire serait élevée ; les recherches d'Istvan de Czopody lui montrent que la tension est élevée chez les sympathico-toniques. Par contre, Terrien a trouvé la tension plus élevée chez les myxœdémateux. Il est un fait qu'il faut verser dans ce débat et qui me paraît hors de doute, c'est la rareté du glaucome chez les basedowiens : depuis de longues années je n'en ai observé qu'un cas chez un malade atteint d'hyperthyroïdisme fruste.

***

En pratiquant l'auscultation du globe avec un stéthoscope appliqué sur la paupière supérieure les yeux clos, *Riessmann* a décrit un bruit systolique avec renforcement qu'il considère comme un souffle vasculaire, et que Duroziez et Sattler interprètent comme un bruit musculaire. Il y a donc lieu de faire toute réserve sur la nature de ce signe, que je ne cite que dans le souci d'être complet.

***

Après avoir énuméré les signes oculaires si nombreux dans le goitre exophtalmique, il est important de savoir quelle est la fréquence comparée de ces différents signes. Il est difficile d'avoir des statistiques parfaitement exactes. Voici les chiffres que je puis donner. On rencontre l'exophtalmie dans 70 p. 100 des cas; l'éclat du regard dans 30 p. 100; le signe de Rosenbach dans 60 p. 100, le signe de Stellwag dans 30 p. 100 des cas; le signe de Jellineck dans 27 p. 100, le signe du frontal (immobilité ou retard) dans 25 p. 100, les secousses nystagmiques dans 20 p. 100, le signe de De Græfe dans 20 p. 100, l'instabilité oculaire dans 8 p. 100, le strabisme intermittent dans 1 p. 100 des cas, les paralysies oculaires dans 2 p. 100.

Les signes oculaires varient suivant la *variété du syndrome basedowien* : ils sont très complets et très intenses dans le goitre exophtalmique vrai ils sont plus discrets et plus incomplets dans l'adénome toxique, à peine esquissés dans les syndromes basedowiens encore mal classés qui reconnaissent une origine infectieuse, réflexe ou ovarieune, et qui à mon avis doivent être dissociés du syndrome de l'adénome toxique de Plummer.

***

L'examen ophtalmologique peut-il, dans les cas où l'exophtalmie est réduite à son minimum ou lorsqu'il n'y a qu'un simple éclat du regard, peut-il à lui seul mettre sur la trace d'un syndrome basedowien fruste? Les petits signes que nous avons décrits acquièrent par la réunion de plusieurs d'entre eux, signe de Jellineck, signe de Stellwag, signe du frontal, secousses nystagmiques, etc., une grande valeur pour la présomption d'un syndrome d'hyperthyroïdisme et doivent inciter à un examen plus complet.

Lorsque l'exophtalmie est unilatérale, il est parfois très difficile de dire si elle est symptomatique d'un syndrome basedowien fruste. Un des caractères cliniques de l'exophtalmie basedowienne et qui la distingue d'un syndrome d'excitation sympathique ou syndrome de Pourfour du Petit, est qu'elle est habituellement isolée et ne s'accompagne ni de mydriase, ni d'exophtalmie, ni de rétrécissement des vaisseaux. Il n'est pas inutile de rappeler qu'une compression par un goitre unilatéral peut donner lieu à un syndrome pseudo-basedowien ; mais elle s'accompagne alors presque toujours de mydriase et de troubles vasculaires qui font défaut dans le goitre exophtalmique. Dans les cas douteux, où l'examen clinique donnerait des résultats insuffisants, celui-ci doit être complété par l'étude des modifications du métabolisme basal et des tests biologiques (épreuve de la thyroïde de Parisot et Richard, épreuve de Gœtsch).

***

Ces troubles oculo-palpébraux reconnaissent des pathogénies différentes, mais un certain nombre relèvent d'un même mécanisme, c'est ce qui nous permet de les envisager dans une étude d'ensemble.

Les troubles pigmentaires péripalpébraux sont en général attribués à une réaction d'origine surrénale analogue au masque de la grossesse. Les troubles dyschromiques des paupières, des sourcils et des cils sont analogues à ceux que l'on observe sur le reste du système pileux des basedowiens et relèvent manifestement de l'hyperthyroïdisme.

L'exophtalmie mérite qu'on s'y arrête plus longuement : avant d'exposer les principales théories qui ont essayé de l'expliquer, il est nécessaire de rappeler quelques-uns de ses caractères, qui ont déjà été énumérés ; elle est variable, plus accentuée du côté où l'hypertrophie thyroïdienne est plus forte ; elle est augmentée par les positions extrêmes du cou qui amènent, en même temps que de la congestion thyroïdienne, de la tachycardie, comme l'a signalé Rist chez des sujets sans doute prédisposés au cours d'examens laryngoscopiques, et comme je l'ai observé moi-même chez un malade atteint d'une méningite cérébro-spinale avec opisthotonos très accentué.

Cette apparition et cette disparition rapide, la variation associée à celle des autres syndromes basedowiens permettent d'éliminer d'emblée la *théorie de l'œdème rétro-oculaire* de Kraus, aussi bien que la *théorie de l'augmentation du tissu adipeux rétrobulbaire*, quoique cette dernière soit admissible chez certains basedowiens où l'exophtalmie persiste marquée après guérison totale des autres symptômes.

La théorie d'Abadie, qui admet une *dilatation des vaisseaux rétro-orbitaires d'origine sympathique*, est passible de deux objections capitales : la première, c'est l'absence de l'expansion systolique de l'œil ; la seconde, c'est la diminution plus ou moins marquée de l'exophtalmie après la section du sympathique qui entraîne une vaso-dilatation.

De toutes les théories, la plus plausible est la *théorie musculaire*, qui admet des modifications du tonus des fibres lisses des muscles de Müller et des muscles de l'aponévrose de Tenon, prenant leur insertion sur le rebord orbitaire. A l'état normal, leur tonus entretenu par l'innervation sympathique assure la situation dans l'orbite du bulbe oculaire qui, coiffé par leur face postérieure, est maintenu ainsi dans la cavité orbitaire, comme la tête fémorale emboîtée par le condyle. Sous l'influence de l'excitation du sympathique, ces fibres se contractent de telle façon que leur concavité embrassant le globe se redresse et le projette en avant. Iscovesco l'aurait reproduite temporairement par l'injection d'un lipoïde de la thyroïde ; la plupart des expérimentateurs ont échoué dans la reproduction par un produit thyroïdien d'une exophtalmie permanente. Le fait important est l'action incontestable du sympathique dans la provocation de l'exophtalmie. Elle disparaît parfois dans des circonstances singulières ; c'est ainsi que Myers a cité un cas où un traumatisme nasal droit amena chez un basedowien une disparition de l'exophtalmie droite, l'œil gauche restant exorbité ; trois ans après, l'œil droit redevenait proéminent ; l'auteur attribue ce fait à une inhibition temporaire des muscles de Horner.

Les troubles de la sécrétion lacrymale ont été attribués à une action du sympathique ou à une action du poison thyroïdien sur la glande lacrymale. Ils paraissent être la plupart du temps en rapport avec une infection ou une irritation de la glande lacrymale due à l'exophtalmie. Quant aux troubles cornéens, ils sont la plupart du temps d'origine infectieuse et la théorie de la trophoneurose paraît devoir être écartée.

Les troubles moteurs, secousses nystagmiques, tremblement des paupières fermées, instabilité oculaire, signe de De Græfe, signe de Mœbius, signe du frontal, paraissent dus à un trouble syncinétique. Ils sont, comme je l'avais fait remarqué et comme Sicard l'a confirmé, très analogues à ceux que l'on rencontre dans la névraxite épidémique et témoignent d'une action du poison thyroïdien sur les centres et les fibres d'association mésocéphalique.

Les signes de Stellwag, de Gifford ne peuvent-ils pas être interprétés comme un signe d'hypertonie? Cette théorie a été soutenue à propos du phénomène frontal que j'ai signalé avec Cornet, par Fidele Negro, qui a remarqué que, lorsque la paupière se dirige volontairement en bas pour reprendre sa position primitive, le frontal reste contracté un moment ; il l'assimile au phénomène de la roue dentée chez les basedowiens et en fait un signe de rigidité sarcoplastique dû à l'action des hormones thyroïdiennes sur le sympathique.

Les paralysies des nerfs moteurs de l'œil, exceptionnelles, sont dans la plupart des cas vraisemblablement d'origine syphilitique. Cependant Wedd et Permar ont cité récemment des cas de paralysies oculaires diverses, qui auraient été améliorés, tout au moins momentanément, soit par le traitement chirurgical, soit par la radiothérapie. S'agissait-il dans ces cas de paralysies vraies? Les auteurs admettent la possibilité de phénomènes myasthéniques, dus à des troubles thyroïdo-surrénaux, d'accord avec la théorie de Marine qui fait de la myasthénie un symptôme basedowien.

Quant aux névrites optiques, elles ont été signalées chez l'homme par Coppez au cours d'accidents d'hyperthyroïdisme alimentaire ; elles auraient été reproduites chez le chien dans les expériences inspirées par Sattler à ses élèves. Je n'en ai jamais constaté au cours de mes recherches expérimentales sur les animaux, examinés avec grand soin par Renard. Cliniquement, je n'en ai vu aucun cas.

***

En terminant, nous devons nous demander quelle est l'action du traitement du syndrome de Basedow sur les signes oculaires, surtout après intervention sur la thyroïde. La plupart des petits signes régressent, l'exophtalmie diminue ; mais certaines exophtalmies sont irréductibles et témoignent de l'atteinte basedowienne antérieure, les autres symptômes ayant régressé. Les interventions sur le sympathique cervical (opération de Jaboulay) l'améliorent temporairement assez souvent, mais non définitivement.

LES MODIFICATIONS SANGUINES A LA SUITE DE L'OXYGÉNOTHÉRAPIE INTRAVEINEUSE (*)

PAR

ALEXANDRESCO-DERSCA
Conférencier à la Faculté de médecine de Bucarest et médecin à l'hôpital Coltzea.

et

V. VALTER
Assistant à la première clinique médicale de Bucarest.

L'oxygène, introduit dans la thérapeutique sous forme d'inhalations par Priestley en 1774, a été essayé par une série de cliniciens : Cailleux, Chaussier, Al. Poule, Inghenhoutz, Th. Reid, Bergius, Selle, Soucroy, Beddoes, Meyer, Demarquay (1), Thompson, Chavanas, Senator, Weil et Mouriquand (2), Michaelis von Leiden, Hayem, etc.

En 1780, Spallanzani a introduit pour la première fois l'oxygène sous-cutané chez les animaux et plus tard une série d'auteurs (3) et surtout Domine (4), Ramond (5), Béraud (6), Achard et Binet (7), Leloup (8), ont employé l'oxygène sous forme d'injections sous-cutanées dans un but thérapeutique chez les hommes.

En 1811, Nysten a essayé expérimentalement l'introduction de l'oxygène par la voie intraveineuse Gärtner (9) et Steurtz (10) ont repris ces recherches expérimentales. En 1902, Mariani (11) introduisit pour la première fois chez un tuberculeux l'oxygène directement dans le sang et cela sans aucun accident. Plus tard, Neudorfer (1905) essaye, chez un malade dont un goitre comprimait la trachée, l'oxygénothérapie intraveineuse, et après d'autres auteurs ont multiplié ces essais, et sont parvenus à introduire sans accident et avec un bon résultat l'oxygène dans les veines. Parmi eux, R. Bayeux (13) a contribué au perfectionnement de la technique, en construisant un appareil de précision : l'oxygénateur Bayeux. Sous la direction du professeur Landouzy et avec l'assistance de Ch. Richet fils, Bayeux a pratiqué, avec son appareil, des injections intraveineuses d'oxygène chez des malades souffrant d'asphyxie et il a obtenu des résultats encourageants. Chez nous, l'oxygénothérapie sous-cutanée et intraveineuse a été expérimentée et introduite en clinique par l'un d'entre nous (14).

Toutes ces nombreuses recherches et expérimentations ont démontré que l'oxygénothérapie sous-cutanée et intraveineuse est absolument inoffensive lorsque l'oxygène est introduit lentement. Pour l'oxygénothérapie intraveineuse, la vitesse maxima admise est de 8 à 9 centimètres cubes par minute.

D'autre part, les observations cliniques ont montré que, tout au moins dans certains états morbides à hématose insuffisante, comme les broncho-pneumonies et les bronchites suffocantes dans les grandes épidémies de grippe, l'oxygénothérapie sous-cutanée et intraveineuse est efficace. L'oxygène introduit directement dans le sang à une faible vitesse est fixé rapidement et complètement, puisqu'il est un élément physiologique et ne produit pas d'embolies gazeuses. Grâce à ces démonstrations, la crainte et le scepticisme manifesté pour l'oxygénothérapie intraveineuse commencent à disparaître et l'étude des effets de l'oxygénothérapie est devenue possible. Cette étude ne pouvait se faire auparavant, parce que, en raison de la crainte d'accidents emboliques et par manque d'appareils de précision, on n'injectait que de petites doses inopérantes d'oxygène et seulement chez des malades moribonds. Cette étude sur les effets de l'oxygénothérapie intraveineuse nous a paru intéressante parce que, jusqu'à présent, l'oxygénothérapie intraveineuse est regardée par les médecins avec crainte et scepticisme.

Pour nos observations, nous avons employé l'oxygénateur de Bayeux; nous avons introduit l'oxygène dans les veines à une vitesse de 8 à 9 centimètres cubes par minute et une quantité totale de 1 000 à 3 000 centimètres cubes. Par la voie sous-cutanée, nous avons administré des doses de 3 000 centimètres cubes en injections répétées durant vingt-quatre heures. Sous forme d'inhalations nous avons donné la quantité de deux à trois ballons. Nous avons employé l'oxygénothérapie chez des malades atteints de dyspnée, cyanosés avec hématose insuffisante, car dans ces états morbides l'oxygénothérapie est absolument indiquée et promet de bons résultats. Nous avons employé l'oxygénothérapie dans tous les états morbides à hématose insuffisante, sans nous préoccuper de la cause provocatrice, parce que nous avons vu dans l'oxygénothérapie une médication de suppléance, symptomatique et non de cause. La majorité des cas comprenait des malades cardiaques et cardio-pulmonaires avec insuffisance du cœur droit ; une partie souffraient des poumons et dans un cas il s'agissait d'intoxication par le chlorate de potasse. Tous les cas (en tout 20) étaient graves, mais non désastreux. Nous avons, dans ces cas, recherché : 1° les sensations sub-

(*) Étude faite dans la première clinique médicale de Bucarest, hôpital Coltzea (Directeur : professeur I. Nanuscel).

jectives des malades, 2° les modifications objectives (pouls, respiration, tension, etc.), mais surtout 3° les modifications du sang causées par l'oxygénothérapie. Pour obtenir ce dernier résultat, nous avons examiné le malade avant et après l'introduction d'oxygène, à différents intervalles, pour nous rendre compte de la durée des effets de l'oxygénothérapie.

Dans le but de savoir quelle voie d'introduction de l'oxygène est la plus efficace, nous avons suivi les malades traités par injections sous-cutanées, par injections intraveineuses et par inhalations, et même chez un même malade nous avons essayé l'oxygénothérapie sous les diverses formes et avons noté les effets.

En ce qui concerne les sensations subjectives des malades, nous avons évité de les questionner, nous bornant à noter les expressions spontanées, afin d'éviter l'influence de l'interrogatoire. L'un de nous (14) a noté dans ses communications antérieures que les malades atteints de dyspnée ont, après les injections intraveineuses d'oxygène, des sensations de bien-être, de respiration plus facile, de tranquillité, etc. Nous avons vu la même chose que d'autres auteurs cités plus haut ont signalée. La critique que l'on peut faire sous ce rapport est que l'appréciation des sensations subjectives est très ralative et que les sensations de bien-être peuvent être suggestionnées par la croyance du malade que l'introduction de l'air dans le sang doit lui faire du bien. Sur la relativité de l'appréciation, nous avons dit que nous avons évité de questionner les malades pour ne noter que leurs sensations exprimées spontanément. Quant au deuxième point, à savoir que la croyance et la confiance peuvent créer les sensations de bien-être, nous pouvons dire que cette objection est juste en général, mais, sous ce rapport, on peut aussi faire la critique et dépister les sensations véritables et celles qui sont suggestionnées. Voici quelques faits : Nous avons cherché que les malades nous disent spontanément, sans pression, leurs sensations, et, dans la plupart des cas, les malades étant peu intelligents, n'ont pas compris le but des manipulations thérapeutiques. Cependant, ces malades nous ont dit souvent qu'ils se sentent bien et ont demandé la répétition des injections. Ce dernier point est important, car la ponction veineuse est douloureuse et l'immobilisation complète pendant une à trois heures, durée de l'injection, est pénible pour les malades dyspnéiques, agités et orthopnéiques. Nous avons vu des malades qui, au début, ont supporté difficilement l'immobilisation nécessaire aux injections et ont même protesté; plus tard ils ont demandé la répétition des injections. Ces faits nous paraissent concluants. Les sensations subjectives de bien-être à la suite d'injections d'oxygène sont passagères.

Pour les phénomènes objectifs, nous avons pu confirmer une série de faits précisés par les auteurs cités plus haut. Parmi ces phénomènes qui se produisent chez les malades à hématose insuffisante à la suite de l'oxygénothérapie intraveineuse, il faut noter le sommeil réparateur qui survient parfois durant les injections, mais surtout après elles. Si l'immobilisation des malades pendant l'injection peut être regardée comme la cause du sommeil survenant au cours de l'injection, on ne peut en dire autant du sommeil qui survient après l'injection. Ce sommeil, survenant chez des malades agités et souffrant d'insomnie jusqu'alors, doit être attribué à l'action sédative de l'oxygène dans les états à hématose insuffisante, de même que « la digitale est le meilleur narcotique pour les asystoliques » d'après Ortner (15). La respiration devient, à la suite de l'oxygénothérapie intraveineuse, plus profonde et le nombre des respirations diminue d'environ 5 à 10 par minute. Il faut noter que l'influence de l'oxygénothérapie intraveineuse sur la respiration est moins prononcée dans les cas à barrage pulmonaire. Cela est probablement dû à ce que, dans ces cas, la dyspnée est en partie de nature réflexe, ayant comme point de départ la lésion pleuro-pulmonaire, et non pas exclusivement centrale [Krehl (16)].

Le nombre des pulsations diminue dans certains cas de 10 à 20 par minute, sans modifier le caractère du pouls. La tension chez les cardiaques asystoliques (asystolie du cœur droit) diminue parfois de 2 à 3 divisions, surtout les maxima. Comme le soutiennent Meyer et Gottlieb (17), l'accroissement de la tension chez les asystoliques est causé par la concentration augmentée du CO^2 dans le sang, qui provoque des vaso-constrictions périphériques. On peut expliquer l'action de l'oxygénothérapie intraveineuse sur la tension chez les asystoliques peut-être par le rétablissement de l'équilibre $\frac{O^2}{CO}$.

Dès le début, un fait nous a surpris, à savoir qu'à la suite de l'oxygénothérapie et surtout intraveineuse, la cyanose des muqueuses et des extrémités diminuait et le sang des capillaires qui, chez ces malades, a un aspect veineux, devient rouge clair ou reprend l'aspect normal. Ce fait, observé d'ailleurs par d'autres, nous a déterminés à rechercher les modifications du sang survenues à la suite de l'oxygénothérapie intraveineuse

chez les malades à hématose insuffisante. Dans ce but, nous avons cherché le nombre des hématies et la quantité d'hémoglobine avant et après les injections d'oxygène. Pour ne pas être induits en erreur par les modifications du nombre d'hématies causées par les fluxions des liquides chez les asystoliques hydrémiques, nous avons examiné aussi l'indice réfractométrique (18). Pour être complets, nous avons étudié aussi les variations du nombre des leucocytes et de la formule leucocytaire à la suite de l'oxygénothérapie. L'examen de la viscosité du sang a présenté un intérêt spécial, mais nous n'avons pu le faire que dans des cas isolés.

Avant de résumer le résultat de nos observations, nous tenons à donner quelques éclaircissements sur le but de ces recherches. On sait que, dans les états morbides à hématose insuffisante, on observe souvent une polyglobulie compensatrice provoquée par l'augmentation de CO^2 dans le sang et produite par l'irritation du système médullaire ou la mobilisation des hématies de réserve (19). Cette hyperglobulie est compensatrice, car elle augmente la capacité oxygénopexique du sang. Mais l'accroissement de la concentration de CO^2 dans le sang, ainsi que l'augmentation du nombre d'hématies, et le gonflement du volume des hématies augmente la viscosité du sang (2) et, par suite, en rend la circulation plus difficile.

En recherchant le nombre des hématies et des modifications du sang en général survenues à la suite d'oxygénothérapie intraveineuse chez des malades à hématose insuffisante, nous avons voulu voir indirectement l'influence de l'oxygénothérapie sur l'hématose. Saragea et Prizant (21) ont montré que, chez les cardiaques asystoliques à polyglobulie, celle-ci diminue à la suite d'une thérapie tonicardiaque d'une manière progressive, sans toutefois disparaître complètement. D'autres auteurs ont vu la diminution de la polyglobulie chez des malades à hématose insuffisante à la suite d'oxygénothérapie sous forme d'inhalations (22).

Nous avons fait nos études hématologiques avec du sang capillaire pris sur le doigt medius de la main libre. Nous avons étudié le sang avant, pendant et après l'oxygénothérapie intraveineuse. Nous avons examiné les modifications du sang à la suite d'inhalations d'oxygène, sous l'influence de l'oxygénothérapie sous-cutanée et surtout après l'oxygénothérapie intraveineuse.

Dans l'immense majorité des cas, nous avons pu constater chez nos malades une polyglobulie évidente ou latente, masquée par de l'hydrémie. Cette hyperglobulie n'a jamais été, dans nos cas, influencée par l'oxygène en inhalations. Au contraire, dans un certain nombre de cas, nous avons vu après des inhalations d'oxygène un léger accroissement du nombre d'hématies. Nous avons constaté le même accroissement chez des malades complètement immobilisés et non traités.

Ce fait s'explique probablement par la stase veineuse, qui augmente dans le corps complètement immobilisé, la circulation veineuse étant rendue plus difficile. Après l'oxygénothérapie sous-cutanée à doses suffisantes, nous avons observé une baisse non constante et faible du nombre d'hématies d'environ 50 000 à 100 000. A la suite d'oxygénothérapie intraveineuse aux doses de 1 000 à 3 000 centimètres cubes, nous avons pu constater, dans l'immense majorité des cas, une diminution importante du nombre d'hématies (de 100 000 à 900 000 et même un million). Pendant que se produisent ces modifications, l'indice réfractométrique reste presque constant, de sorte que les modifications du nombre d'hématies ne paraissent pas avoir été influencées par leur concentration. Ces modifications commencent après l'introduction intraveineuse de 300 à 500 centimètres cubes d'oxygène, atteignent leur maximum vers la fin de l'injection ou une heure après et se maintiennent suivant les cas et en rapport avec la dose introduite de cinq à six et jusqu'à douze heures maximum. Avec la même quantité d'oxygène introduite par les veines, le maximum de modifications sanguines a été observé par nous lorsque l'oxygénothérapie a été appliquée précocement avant toute autre médication, immédiatement après l'entrée du malade à l'hôpital. A mesure que le malade sort de l'asystolie, la cyanose et la respiration se rétablissant, le nombre d'hématies diminue un peu progressivement et les modifications à la suite de l'oxygénothérapie deviennent de moins en moins prononcées et enfin ne se produisent plus. Il faut noter que les asystoliques, chez lesquels l'oxygénothérapie intraveineuse n'a eu aucun effet sur la polyglobulie, ont été des cardiaques asystoliques irréductibles. La quantité d'hémoglobine diminue aussi après l'administration de l'oxygène par la voie intraveineuse et même souvent plus que le nombre des hématies. Le nombre des leucocytes présente des variations non constantes avec tendance à la diminution après l'administration de l'oxygène.

Quant à la formule leucocytaire, nous avons observé souvent chez des asystoliques une polynucléose, sans déviation à gauche ; cette poly-

nucléose diminue parfois après l'injection intraveineuse d'oxygène.

Par conséquent, l'introduction d'oxygène par les veines à doses opérantes produit la diminution du nombre d'hématies et diminue la polyglobulie compensatrice chez les malades à hématose insuffisante. Cet effet de l'oxygénothérapie est probablement dû à la compensation de l'hématose insuffisante. Ces modifications du sang se produisent surtout à la suite d'oxygénothérapie intraveineuse et d'une manière moins prononcée pendant l'introduction sous-cutanée d'oxygène, et jamais à la suite d'inhalations d'oxygène. L'échec de l'oxygénothérapie *per os* s'explique probablement, dans nos cas, par l'existence du barrage pulmonaire. Le champ respiratoire étant diminué et modifié, l'oxygène introduit dans les poumons ne peut être utilisé. Tous les résultats concernant le calcul des hématies ont été donnés après que toutes les hématies se trouvant sur le réseau de la chambre de Neubauer-Bürker on été comptées.

Conclusions.

1° L'oxygène introduit par la voie intraveineuse à faible vitesse à la dose de 1/2, 2, 3 litres est inoffensif, et soulage les souffrances des malades dyspnéisants.

2° Les sensations subjectives, les phénomènes objectifs observés, ainsi que les modifications sanguines produites par l'oxygénothérapie intraveineuse, nous autorisent à croire que, dans les cas à hématose insuffisante, l'oxygène introduit par la voie intraveineuse à doses opérantes est un agent thérapeutique efficace.

3° L'action de l'oxygène introduit par les veines est supérieure à l'action de l'oxygène introduit en inhalations, surtout chez les malades à barrage pulmonaire.

4° L'action de l'oxygénothérapie intraveineuse est rapide, mais passagère (dix à douze heures).

5° L'oxygénothérapie est efficace et indiquée dans tous les cas à hématose insuffisante, quelle que soit la cause provocatrice.

6° L'oxygénothérapie intraveineuse fait diminuer le nombre des hématies et la polyglobulie compensatrice chez les malades à hématose insuffisante.

BIBLIOGRAPHIE

1. DEMARQUAY, *Arch. générales de méd*, 1859.
2. WEIL et MOURIQUAND, *Lyon méd*, n° 34, 22 août 1869.
3. EWART, *The Brit, med. Journal*, 1900, p. 1099.
   MAISONNET, *Bull. de méd. milit. franç.*, janvier 1911 (37-43), n° 1.
   POUY, *Ibid.*, mai 1911 (287-93), n° 9.
   SACQUÉPÉE, *Ibid.*, janv. 1911 (66-69), n° 2.
   RICHET (CH.), Dictionnaire physiolog.
   RICHET (fils), *Arch. méd. expér.*, mai 1910, p. 343.
   MARION, Thèse Montpellier, 1912.
   CHALONNEAUX, Thèse Paris, 1912.
   DELMAS, *Revue gynécologie, obstétrique, pédiatrie*, 1912, p. 245.
   KLEINMANN, Thèse Paris, 1913.
   ARON, *Semaine méd.*, 1908, p. 165.
   MARCOU, Thèse Montpellier, 1911.
   ALBERT, *Bulletin Soc. méd. Vaucluse*, 1913.
   ANDRIEU, *Revue moderne thérap. et biol.*, 1912.
   PARA, *Revue chirurg. et thérapeut.*, 1915.
   PHILLPS, Thèse Paris, 1916.
   CHATINIÈRE, *Evol. médico-chirurgicale*, nov. et déc. 1920.
   MARTINET, *Presse méd.*, 21 déc. 1912, 26 mars 1913.
   ARMAND-DELILLE, HILLEMAND et LESTOCQUOY, *C. R. Soc. de biol.*, 1920.
   CHAUVET, Thèse Paris, 1922.
   HUBERT, *Journal de méd. Bordeaux*, 1922.
   NICLOUS, *Presse méd.*, sept. 1921.
   DUMAS, Thèse Lyon, 1906.
   KERLEY et BEUERMANN, *The Journal of the Americ. Asoc.*, *Chicago*, mai 1920.
   BARASCH et WOODWEEL, *Arch. of internat. med.*, 1921.
   BOELDIEU, *Paris médical*, août 1926.
   MARY et TABARLY, *Journal de méd. et chirurg. prat.*, 1er janvier 1919.
   V. GIUSCA, Thèse Bucarest 1927.
   F. PAUNESCU, Thèse Bucarest, 1915.
4. DOMINE et CHABAS, *C. R. Congrès internat., de méd.*, *Lisbonne*, t. IV, p. 902-1907.
5. RAMOND, *Progrès méd.*, sept. 1910.
6. BÉRAUD, Thèse Paris, 1911.
7. ACHARD et BINET, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1918.
8. LELOUP, Thèse Paris, 1926.
9. GAERTNER, *Allegem. Wiener med. Gesell.*, XLVII, 239-40.
10. STUERZ, *Zschr. f. diät. u. physical. Therapie*, Liepzig, VII, 190?, s. 67.
11. MARIANI, Thèse Montpellier, 1912.
12. NEUDORFER, *Wiener klin. Wochenschr.*, 26, janvier 1905.
13. RAOUL BAYEUX, *Acad. de méd.*, 7 févr. 1911 et 5 déc. 1912; *Bull. Société pathol. exotiq.*, 12 avril 1913; *Archives générales méd.*, sept. 1912.
14. ALEXANDRESCO-DERSCA, *Spitalul*, 1919, Bucarest; *Bullet. et mémoires Soc. méd. des hôpitaux, Bucarest*, 30 sept. 1920; *Rom. méd*, 15 déc. 1928, Bucarest; *Journal de méd. et chirurg.* 20 août 1928, Paris; *Congrès méd. d'Arad.*, 1927, Communicat.
15. ORTNER, Vorlesungen über specielle Therapie, Inner. Krank., 1923.
16. KREHL, Patholog. Physiolog, 1921, S. 443.
17. MAYER-GOTTLIEB, Experimentale Pharmacologie, 1922.
18. WIDAL, RENÉ BÉNARD et WAUCHER, *Semaine méd.*, 1er févr. 1911.

19. NAUNYN, *Corresp. Blat. f. Schweitzer. Ztschr.*, 1872, p. 300.
SCHNEIDER, Inaug. Dissert. Berlin, 1888.
TŒNBISSEN, Inaug. Dissert, Erlangen, 1881.
LICHTEIM, *VIIe Congrès de méd. international*, 1889.
NAEGELI, Blutkrenkheiten u. Blutdiagnostik.
JOLLY, Traité technique d'hématologie.
PRIZANT, Thèse Bucarest, 1926.
20. HAMBURGER, Osmotiche Druck u. Ionnenlehre. NAEGELI (19), KORANY, cit., Krehl (16).
21. SARAGEA et PRIZANT, *Soc. méd. des hôpit. Bucarest* nos 1, et 4, 1926.
22. KORANY, BREITER, BENCE, cités, Krehl (16); Prizant (19).

LES SYNDROMES DE DÉMINÉRALISATION ET LEUR THÉRAPEUTIQUE

PAR
Edouard DEHAUSSY
Docteur en pharmacie, licencié ès sciences, ex-chef des travaux de bactériologie à la Faculté de médecine de Lille.

Lorsque Ferrier, à l'occasion de la carie dentaire, et après lui les phtisiologues recommandèrent la recalcification, leur conception relevait d'une idée théorique exacte, mais les applications thérapeutiques qu'ils en déduisirent ne répondirent pas aux attentes. Aussi, en raison de l'inefficacité des mélanges reminéralisants proposés à cette époque, la méthode tomba peu à peu en défaveur, sinon dans la pratique courante, du moins dans l'esprit du médecin qui ne prescrivait guère que pour satisfaire à la mode du jour.

La connaissance plus précise que nous avons actuellement du métabolisme des sels minéraux, l'importance de la régulation du métabolisme par les glandes à sécrétion interne, l'étude plus récente encore des vitamines et la notion de leur rôle dans certaines affections osseuses (rachitisme), enfin, les recherches tout actuelles concernant l'équilibre acido-basique des humeurs, et en particulier du sang, constituent autant d'éléments qui vont nous permettre de préciser les raisons des échecs de nos devanciers et d'établir les bases d'une thérapeutique reminéralisante vraiment efficace.

Voyons tout d'abord à quels éléments on s'est adressé tour à tour.

Les mélanges de *sels insolubles* étaient avant tout à base de phosphate de chaux. Transformés vraisemblablement en chlorure de calcium dans l'estomac, c'est sous cette forme qu'ils doivent être absorbés par la surface intestinale. On a reproché à ces sels insolubles de ne pas être absorbés et de passer en réalité purement et simplement dans les selles. C'est là, on le verra, le moindre reproche qu'on puisse leur faire ; on sait en effet — et c'est un point sur lequel les protagonistes de la méthode avaient insisté de longue date — que l'élimination de ces sels insolubles, soit par les fèces, soit par les urines, est conditionnée avant tout par la nature acide ou alcaline de la ration alimentaire et, depuis longtemps, on mettait en garde contre le rôle néfaste d'une alimentation exagérément carnée et, partant, fortement acide. Nous verrons plus loin à quel point nos devanciers avaient raison sur ce point.

Mais c'est au professeur Teissier et à son élève Manoussakis (1) que revient le mérite d'avoir démontré non seulement l'inefficacité des sels de chaux chimiquement préparés, et en particulier du *phosphate tricalcique*, mais leur nocivité. En dressant un minutieux bilan des échanges calciques, ces auteurs sont arrivés à cette conclusion révolutionnaire que le phosphate tricalcique non seulement n'est pas assimilable, mais *qu'il augmente les déperditions calciques*.

Une constatation aussi contraire à l'enseignement classique nous oblige à rapporter, résumées, quelques-unes des nombreuses expériences de Manoussakis, et ces citations montreront avec quel soin et quel souci de précision scientifique ces études ont été conduites.

Soldat P... Georges.

Première période. — Le sujet ne reçoit aucune médication et élimine en tout 1gr,861 de CaO (CaO urinaire, 0gr,203 ; CaO fécal, 1gr,658) : bilan négatif de 1gr,861.

Deuxième période. — Le sujet reçoit sous forme de phosphate tricalcique 0gr,859 de chaux (même alimentation).

Élimination totale : 3gr,098 (urinaire 0gr,198, fécale 2gr,900). Le malade élimine donc durant cette période 1gr,237 de CaO de plus que durant la première période et ne reçoit cependant comme apport médicamenteux supplémentaire que 0gr,859. Il a donc perdu en plus 0gr,378 de CaO ne pouvant provenir que de décalcification tissulaire.

Mlle C... Marie (no 17). Diagnostic clinique : tuberculose à manifestations multiples (ganglionnaire, ostéo-articulaire), tuberculose pulmonaire fibreuse.

Première période. — Pas de médication, bilan calcique positif de 0gr,731.

Deuxième période. — Même alimentation plus apport médicamenteux de 1gr,003 de CaO sous forme de phosphate tricalcique. Bilan positif de 0gr,873.

Malgré l'apport de plus d'un gramme de chaux, la fixation ne s'élève que de 42 milligrammes ; 4 p. 100 seulement de l'apport médicamenteux sont donc fixés, le reste est éliminé en totalité par l'intestin.

Mlle B... Eva. — Tuberculose pulmonaire bilatérale ulcéro-caséeuse.

(1) MANOUSSAKIS, Thèse de Lyon, 1923.

Première période. — Aucune médication ; bilan calcique négatif de 1gr,451 (débit urinaire 0gr,137, débit intestinal 1gr,314).

Deuxième période. — Même alimentation plus 0gr,895 de CaO, sous forme de phosphate tricalcique.

Bilan calcique négatif de 2gr,893 (débit urinaire 0gr,113, débit intestinal 2gr,780).

Comme dans la première observation citée, lorsque la malade absorbe du phosphate tricalcique, les éliminations calciques augmentent de l'intégralité de l'apport médicamenteux, plus d'un complément lié à la décalcification organique. Dans le cas particulier, le malade élimine en plus de l'apport calcique supplémentaire (soit 0gr,895) 0gr,547 de CaO prélevé sur ses tissus. *Le phosphate tricalcique a augmenté la décalcification antérieure d'environ 20 p.* 100.

Les mêmes constatations ont été faites par Manoussakis, avec d'autres sels insolubles, notamment avec le glycérophosphate de chaux (1).

Ainsi s'expliquent les échecs nombreux de la méthode primitive de Ferrier.

L'inefficacité des sels insolubles, constatée d'ailleurs depuis fort longtemps par bien des praticiens, avait amené à l'emploi des *sels solubles*, lactate de calcium et en particulier *chlorure de calcium*. Il paraissait en effet logique de fournir à l'organisme le calcium sous la forme où la digestion gastrique l'offrait à l'absorption intestinale. Les travaux récents nous rendent compte des raisons de l'inefficacité, sinon de la nocivité de leur emploi.

Teissier et Manoussakis, dans la même série de travaux, démontrèrent les premiers que *le chlorure de calcium augmente les déperditions calciques*. Et le mécanisme de cette action, en apparence paradoxale, nous a été donné par L. Blanc et ses collaborateurs Delaville et Van Caulaert. Ces auteurs ont montré en effet que *tous les états d'acidose favorisent la décalcification : or le chlorure de calcium ainsi que la lactate sont acidifiants.*

Ainsi l'ion Cl, auquel le chlorure de calcium devait d'être préféré à tous les autres sels, est au contraire l'agent de son inefficacité.

Si même ces sels de chaux chimiquement préparés, solubles ou insolubles, étaient absorbés au niveau de la muqueuse intestinale, ils n'apporteraient à l'organisme qu'un seul élément minéral. La recalcification n'est qu'un des aspects de la *reminéralisation* intégrale, problème thérapeutique d'une portée beaucoup plus générale, comme on le verra plus loin.

Robin, le premier, avait senti la nécessité d'une reminéralisation polyvalente, et les formules qu'il conseillait faisaient place, à côté de la chaux, à de nombreux éléments minéraux. Depuis lors, la liste des constituants chimiques de l'organisme s'est allongée indéfiniment. G. Bertrand a précisé en biochimie la notion nouvelle des infiniment petits chimiques qui à dose infinitésimale jouent un rôle capital dans les opérations de la vie. Ces éléments microchimiques semblent en effet jouer le rôle de catalyseurs, d'accélérateurs des actions diastasiques, et leur importance, pour être moins bien connue, n'en est pas moins capitale dans le métabolisme minéral.

***

Le problème qui se pose au thérapeute moderne consiste donc à offrir à l'organisme une gamme minérale aussi étendue que possible dans laquelle ce dernier trouvera toujours un choix suffisant pour répondre à tous ses besoins.

Or, la richesse minérale des corps vivants ne nous est pas encore connue avec certitude dans tous ses constituants. Le nombre même des éléments qui ont été isolés récemment nous commande d'être modestes sur ce point et surtout nous avertit combien il serait présomptueux de notre part de vouloir, par quelque mélange minéral fait au laboratoire, réunir dans une préparation toutes les substances nécessaires au ravitaillement minéral de l'organisme. Un tel mélange est à tout point de vue irréalisable.

Par contre, ne sommes-nous pas autorisés à procéder d'une façon empirique et à nous inspirer de ce qui vient d'être fait avec tant de succès pour les glandes à sécrétion interne? Dans ce domaine, la physiologie, puis la pathologie ont peu à peu précisé le rôle joué par chacune des glandes vasculaires. Le thérapeute s'est emparé de ces faits, a préparé les extraits que le médecin utilise quotidiennement avec succès. Personne ne nie l'activité des extraits d'hypophyse, de corps thyroïde, de parathyroïde, de corps jaunes et d'ovaires, et cependant les notions que nous avons sur le principe actif de chacun d'eux restent encore pour la plupart dans le domaine de l'hypothèse.

Dans ces conditions, l'os ne représente-t-il pas la *grande réserve minérale* de l'organisme, celle où puise ce dernier pour parer à tous ses besoins? On sait en effet que, au cours de l'inanition totale, l'organisme prélève sur le tissu osseux les éléments qui lui sont nécessaires, la chaux et l'acide phosphorique notamment, et inversement qu'en cas de surabondance dans l'apport de ces corps,

(1) Remarquons que si Manoussakis s'était contenté comme ses prédécesseurs de doser le calcium excrété dans les urines, il eût conclu dans tous ces cas à une légère diminution de l'excrétion calcique pendant la deuxième période d'apport calcique supplémentaire, donc à une fixation de calcium médicamenteux alors qu'en réalité celui-ci a été, en totalité, éliminé par les fèces.

c'est là qu'il loge cette partie de l'excédent qu'il n'a pu éliminer par la surface intestinale. Si donc nous réalisons un extrait osseux vraiment opothérapique, c'est-à-dire si nous ne le dévitalisons pas par une calcination qui détruit toutes les liaisons organiques des sels minéraux, n'obtenons-nous pas un véritable extrait opothérapique, fidèle reflet de l'os vivant, et comparable aux extraits glandulaires?

Certes l'os n'est pas un organe à sécrétion interne et la comparaison ne doit pas être exagérée. Remarquons cependant dès maintenant qu'il nous est possible de réaliser un extrait d'*os total* comprenant non seulement la charpente minérale, mais le périoste et la moelle osseuse, et que certaines constatations sur lesquelles nous reviendrons permettent d'accorder à cette dernière surtout une activité très spéciale dont les effets semblent comparables à ceux de certaines vitamines.

L'utilisation des complexes minéraux d'origine organique ne date d'ailleurs pas d'aujourd'hui. Depuis longtemps déjà, le professeur Vilbert avait insisté sur la valeur thérapeutique des composés phospho-organiques extraits des graines de céréales que Posternak a isolés sous le nom de *phytine*. Voilà encore une réserve minérale dans laquelle nous pouvons également puiser et dont l'efficacité paraît d'autant plus vraisemblable que c'est notre alimentation végétale habituelle qui doit nous assurer normalement l'intégralité de notre ravitaillement minéral, chlorure de sodium mis à part.

Enfin, certaines considérations pathogéniques peuvent nous engager à renforcer le complexe organo-minéral, os frais, phytine, de *silice* dont le poumon est riche, de *fluor* qui joue un rôle prépondérant dans la fixation des sels (Tammann), de fer sous forme d'*hémoglobine*, de nucléinate de *manganèse*, dont Lemoine a mis en lumière les propriétés stimulantes et hématopoïétiques.



Le tout n'est pas de donner de la chaux, mais de la faire garder par l'organisme, disait déjà Ferrier, il y a plus d'un quart de siècle. Le mélange minéralisateur le plus complet et le mieux équilibré serait en effet inutile si l'organisme ne pouvait en tirer profit et l'assimiler. Or, il semble bien que la plupart des états de déminéralisation dépendent beaucoup moins d'une insuffisance minérale que d'une inaptitude à la fixation de ces sels. Bien plus, il ressort même que dans certaines circonstances l'organisme soit incapable de conserver les sels minéraux déjà fixés, et la viciation pathologique consiste alors en une véritable déminéralisation active. La fragilité osseuse des tabétiques en est un exemple frappant.

Nous aurons à revenir plus loin sur les causes profondes de cette déminéralisation. Voyons maintenant quels sont au contraire les agents qui s'opposent à ce véritable diabète minéral et permettent l'assimilation des apports offerts en surplus à un organisme.

Des constatations d'ordre divers, physiologiques et pathologiques surtout, ont très rapidement amené à considérer les sécrétions internes comme les « mordants » indispensables à la fixation des composés minéraux. Mais si on analyse les travaux concernant le rôle des glandes endocrines dans le métabolisme minéral, on s'aperçoit que, tour à tour, elles ont toutes été mises en jeu : le corps thyroïde en raison des troubles de croissance que réalise son insuffisance, les parathyroïdes à cause de leur action sur le métabolisme du calcium, le thymus sur la constatation de troubles osseux consécutifs à son ablation, les capsules surrénales sur des raisons thérapeutiques, seul à vrai dire le rôle des parathyroïdes et des glandes surrénales mérite d'être discuté.

Léon Binet et Vagliano par l'expérimentation, Sergent et Boinet du point de vue clinique, affirment le rôle fixateur énergique de l'adrénaline et de l'extrait surrénal, tant dans les décalcifications infectieuses (tuberculose notamment) que dans le rachitisme. Cette conception est d'ailleurs passée dans le domaine pratique et l'adrénaline est actuellement considérée par beaucoup de médecins comme l'associée indispensable du phosphate tricalcique.

Des expérimentations plus récentes infirment le bien-fondé de cette hypothèse. Mouriquand (1) n'a constaté aucune action de l'adrénaline et de l'extrait surrénal sur le rachitisme expérimental. Les rats soumis au régime carencé des Américains présentent, malgré l'administration de ces corps, les même lésions épiphysaires et succombent dans les mêmes délais que les animaux témoins.

Manoussakis (2) apporte une confirmation identique en ce qui concerne la pathologie humaine.

Qu'il nous suffise de rappeler quelques-unes de ses constatations. Chez la malade C. (n° 17), en dehors de toute médication, le bilan calcique est positif à $0^{gr},731$. Avec l'apport de $1^{gr},110$ de CaO sous forme de phosphate tricalcique plus XL gouttes d'adrénaline au millième, le

(1) MOURIQUAND, *Presse médicale*, 18 février, n° 14, p. 209.
(2) MANOUSSAKIS, *loc. cit.*

bilan calcique s'abaisse à $0^{gr},488$, soit en diminution de $0^{gr},326$. Dans l'observation IX, sans médication, le bilan calcique est négatif de $0^{gr},047$; sous l'influence de la médication adrénalino-calcique, la décalcification s'élève à $0^{gr},162$, puis $1^{gr},186$.

Manoussakis est donc autorisé à conclure que *l'adrénaline augmente chez l'homme les pertes calciques*, constatation confirmée par Mouriquand par ses expérimentations sur l'animal.

***

La question paraît donc jugée avec toute la rigueur scientifique nécessaire. *L'extrait surrénal, l'adrénaline doivent être rayés de la liste des adjuvants de la reminéralisation.* Ajoutons en outre un fait purement clinique qui s'ajoute aux considérations précédentes. L'un et l'autre de ces corps est doué d'un pouvoir hypertensif manifeste aux doses où on l'emploie habituellement, et cette action risque de déclencher chez les bénéficiaires les plus nombreux de la reminéralisation, à savoir les *tuberculeux*, des *poussées congestives, voire même des hémoptysies.* N'est-ce pas un résultat paradoxal pour une médication qui doit être une des armes les plus efficaces (Sergent) de notre armement antituberculeux?

Le fixateur opothérapique doit donc être avant tout dépourvu de toute nocivité à la dose où il assure la fixation du complexe minéral auquel il est associé. L'*extrait parathyroïdien* semble correspondre parfaitement à ce desideratum.

Le rôle des parathyroïdes dans le métabolisme du calcium n'est plus à démontrer. L'hypocalcémie intense que détermine la parathyroïdectomie chez l'animal, la décalcification osseuse qui accompagne les états de tétanie chronique parathyréoprive, les lésions parathyroïdiennes qui ont été souvent retrouvées au cours des maladies systématiques du squelette, et en particulier de l'ostéomalacie et de l'ostéite fibreuse kystique (Erdheim, Gödel, Hoffheinz), sont des notions connues de longue date.

Très récemment, des études expérimentales sont venues apporter de nouvelles confirmations sur ce sujet. Elles ont porté sur l'action des extraits parathyroïdiens sur la consolidation des fractures, dont on sait combien il est difficile de prévoir et surtout de hâter l'évolution.

S. Ogawa (1) pratique des parathyroïdectomies partielles ou totales chez le rat et le lapin ; il constate que le cal est d'autant moins lourd, d'autant plus riche en eau et moins riche en cendre et surtout en calcium que la parathyroïdectomie a été plus complète et les phénomènes de tétanie plus intenses. Inversement, le même auteur, par administration perorale de glandes parathyroïdes, W. Hueyser (2) par injection d'extrait parathyroïdien, de Collip (3) constatent par comparaison avec des témoins une augmentation du poids, de la densité et de la teneur en calcium du cal ainsi qu'une accélération très nette de l'ossification. D.-E. Ross (4) tout récemment, avec un matériel de trente chats, confirme ces résultats avec un grand luxe de précautions, en appuyant ses conclusions sur des contrôles radiographiques et histologiques.

G.-M. French (5) apporte des illustrations cliniques de ces faits expérimentaux ; chez deux malades observés par lui, âgés de quatre-vingt-cinq et quatre-vingt-sept ans, une fracture du tibia au tiers supérieur, une fracture de la cuisse au tiers inférieur se consolidant en *dix semaines* et permettant la marche en huit après traitement parathyroïdien peroral. Les deux observations ont une valeur de constatation expérimentale pour qui sait combien est lente, surtout chez le vieillard, la consolidation des fractures du membre inférieur.

Enfin Manoussakis, dont on retrouve le nom dans tout ce qui touche l'application pratique de la reminéralisation, apporte des faits plus concluants encore. L'étude du bilan calcique chez les tuberculeux lui montre que, sous l'influence de l'extrait parathyroïdien, les apports de chaux supplémentaires sont retenus par l'organisme dans la proportion de 90 p. 100 environ. C'est là, à peu de chose près, le coefficient d'utilisation digestive de la ration alimentaire.

Rappelons seulement l'observation XIX de l'auteur (voir p. 60). Sans aucune médication, bilan calcique négatif de $1^{gr},438$. Avec un apport supplémentaire de 0^{gr} 94 de chaux et $0^{gr},01$, puis $0^{gr},02$ d'extrait parathyroïdien, l'élimination calcique totale passe à $1^{gr},750$ puis $1^{gr},569$. Donc, si le malade excrétait la totalité de la chaux ingérée, son bilan négatif devrait s'élever à $2^{gr},378$; on voit donc que, sous l'influence de l'extrait parathyroïdien, l'organisme fixe $0^{gr},628$ puis $0^{gr},809$ de chaux, soit les deux tiers, puis près de 90 p. 100 du calcium médicamenteux.

(1) S. OGAWA, *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol.*, 1925, t. CIX, p. 83.

(2) W. HUEYSER, *Arch. of path. and lab., Red.*, juin 1927, t. III, p. 1002.

(3) J.-B. COLLIP, *The Journ. of biological chemistry*, mars 1925, t. LXIII, n° 2. Voy. également R. TURPIN, *La Presse médicale*, 11 juillet 1925, n° 55.

(4) D.-E. ROSS, *Arch. of Surg.*, avril 1928, p. 922.

(5) G.-M. FRENCH, *Endocrinology*, janvier-février 1927, t. XI, p. 25. Pour l'ensemble de cette question, on se reportera avec fruit à l'article de J. MOUZON, *La Presse médicale*, 22 août 1928, n° 67.

Il importe d'insister sur ce fait que des doses très peu élevées d'extrait parathyroïdien sont efficaces dans ces cas. Il s'agit en effet, non pas de pallier par l'opothérapie à une sécrétion insuffisante, comme dans le myxœdème où les doses peuvent atteindre le gramme d'extrait thyroïdien, mais d'associer au mélange minéral le complément d'extrait parathyroïdien nécessaire à sa fixation. *La posologie de cet extrait n'est donc pas variable d'un malade à l'autre, puisqu'elle dépend seulement de la quantité de sels minéraux à fixer.*

Les doses sont toujours très inférieures aux doses toxiques. Rappelons à ce propos que Collip et ses collaborateurs ont pu injecter à un chien normal la valeur de *neuf à dix glandes parathyroïdes* en une fois sans obtenir le syndrome clinique d'hypercalcémie qu'ils ont décrit, c'est-à-dire une dose 50 à 100 fois plus élevée que la dose quotidienne nécessitée chez un adulte par la reminéralisation, toutes proportions gardées.

Les glandes à sécrétion interne semblent n'être pas les seuls éléments qui entrent en jeu pour assurer la fixation minérale. On sait en effet que dans le rachitisme, en dehors de toute lésion endocrinienne, il existe une hypocalcémie et une raréfaction calcique des extrémités osseuses. Les travaux du professeur Marfan, la thèse de L. de Gennes ont montré que, dans ces cas, *les lésions de la moelle osseuse se comportaient comme des lésions endocriniennes*. Les recherches de Park ont, par ailleurs, montré que l'addition d'*extrait médullaire* au régime des animaux en expérience hâtait la production de l'os enchondral et l'édification des systèmes de Havers. L'*extrait splénique* paraît doué de propriétés comparables. Ces extraits agissent donc dans ces cas d'une façon absolument identique à celle de la *vitamine antirachitique.*

Or, l'extrait d'os total qui doit être actuellement à la base de tout complexe minéralisateur contient également la substance médullaire de l'os. C'est à ce titre que l'on est en droit d'accorder à un semblable extrait les qualités d'un extrait opothérapique. Et d'après les travaux du professeur Carnot, cet extrait sera d'autant plus actif qu'on aura employé pour le réaliser les os d'animaux jeunes, en voie de croissance, ou des os d'embryons.

***

Pour terminer cet exposé, envisageons quelles sont, d'après l'état actuel de la question, les indications thérapeutiques de la reminéralisation.

Les anciens auteurs n'avaient vu qu'un résultat purement plastique. Ferrier, en effet, n'envisageait que la carie dentaire et, après lui, les phtisiologues la calcification des nodules tuberculeux.

Il semble bien qu'il faille à l'heure actuelle élargir considérablement le champ des méfaits de la déminéralisation, considérés du large point de vue des troubles du métabolisme.

En effet, nombreux sont les mécanismes pathogéniques qui engendrent un « diabète minéral ».

Nous avons signalé déjà le rôle des *insuffisances glandulaires*, des parathyroïdes en particulier. Or, toutes les infections touchent plus ou moins les glandes à sécrétion interne, qu'il s'agisse de la tuberculose ou des infections aiguës telles que la scarlatine, la rougeole, la diphtérie parmi tant d'autres. L'importance de la déminéralisation dans la tuberculose notamment est notion trop banale pour que nous insistions. Certains états diathésiques entrent également en jeu ; M. P. Weiff et Dalsan nous ont fait connaître récemment l'hypocalcémie de la castration ovarienne et de la ménopause et certaines formes de rhumatisme chronique qu'elle conditionne.

L'*acidose* est un facteur constant de décalcification et nombreuses sont les circonstances où on la constate. Le diabète avec son énorme cétonurie réalise l'acidose majeure. Récemment, nous avons appris à connaître l'acidose des néphrites surtout urémigènes, et cependant les anatomo-pathologistes avaient décrit depuis longtemps les cylindres calcaires qui remplissent les tubes contournés dans certaines néphrites suraiguës hyperazotémiques (celles du sublimé en particulier), témoins patents de la décalcification acidosique. Enfin, les fermentations acides des troubles digestifs sont incriminées de longue date.

Nous ne reviendrons pas sur certaines *avitaminoses*, sur le rachitisme et l'ostéomalacie. Les *troubles nerveux* peuvent également être en cause, les anciens auteurs leur avaient déjà attribué certaine phosphaturie.

C'est enfin, pour terminer, le groupe important des *déminéralisations par défaut*, qu'il s'agisse de la grossesse, de la lactation ou des croissances accélérées. A ce propos, rappelons que les conditions actuelles de l'alimentation, surtout dans les villes, nous exposent très fréquemment à un ravitaillement minéral insuffisant et que cette « carence » est bien souvent à l'origine de ces troubles inexpliqués si fréquents chez les adolescents, particulièrement dans les pensionnats (Bouchard).

Les complexes minéralisateurs dont nous avons essayé de déterminer la composition au début de cet article, nous permettent-ils de faire

face également à des troubles aussi variés? Il serait fort présomptueux de répondre par l'affirmation ; mais inversement ce serait traduire un état d'esprit bien stérilisant que de faire fi de cette thérapeutique sous prétexte qu'elle échoue dans quelques cas. C'est à nous, au contraire, de profiter au jour le jour des acquisitions nouvelles pour perfectionner l'arme dont nous disposons dès maintenant.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Présence dans le sang pendant la grossesse d'une hormone pituitaire antérieure.

G.-F. Fluhmann (*The Journ. of the Amer. medic. Assoc.*, 25 mai 1929) a étudié l'action sur les organes génitaux de souris blanches impubères de l'injection de sang de femmes enceintes ou non. Il a pu diviser les résultats obtenus en trois groupes ; dans les deux plus importants de ces groupes, il lui semble que l'action d'une hormone antéhypophysaire soit la cause des phénomènes observés. Le premier groupe contient les animaux qui présentèrent des modifications attribuables à une hormone ovarienne (épithélium vaginal stratifié et corné, utérus œdémateux et souvent hypertrophié, ovaires peu modifiés et dans lesquels l'examen histologique ne montrait pas trace d'ovulation). Le deuxième groupe contient des souris chez lesquelles apparut une ovulation normale, avec follicules de Graaf bien formés ; ce phénomène, inexplicable par l'action de l'hormone ovarienne, est analogue à celui qu'on observe dans les expériences de transplant de lobe antérieur d'hypophyse (Smith et Engle, Zondeck et Aschheim).

Dans le troisième groupe, les modifications sont encore plus importantes ; outre l'apparition de l'œstrus, des follicules de Graaf normaux et des corps jaunes, on observe au niveau des ovaires un processus très spécial : certains follicules germinaux dégénèrent, mais, au lieu de s'atrésier comme de règle, on constate une active multiplication des cellules granuleuses et leur transformation extensive en cellules lutéiniques ; l'ovule cependant reste emprisonné dans le follicule, et, tandis que le processus de lutéinisation progresse, de petits capillaires se frayent un chemin dans ce tissu. Un tel aspect a été décrit par Long et Evans à la suite d'administration à des rats d'extrait hypophysaire et a été observé par Smith et Engle à la suite de transplants hypophysaires ; Fels, puis Aschheim et Zondeck l'ont observé à la suite d'injection à la souris de sang ou d'urine de femme enceinte ; il semble bien lié à l'action du lobe antérieur de l'hypophyse. Il est généralement accompagné de la présence de kystes hémorragiques observés aussi par Aschheim et Zondeck après injection d'hypophyse. Sur les 100 cas étudiés, 48 représentaient des grossesses normales : 2 donnèrent des résultats négatifs, 11 montrèrent la présence de la seule hormone ovarienne et 35 l'hormone pituitaire antérieure. Des 52 cas témoins, 2 montrèrent l'existence d'une hormone ovarienne, 6 celle d'une hormone pituitaire ; parmi ces derniers, quatre avaient subi une castration opératoire ou radiothérapique et deux avaient une aménorrhée fonctionnelle.

Jean Lereboullet.

Pathogénie du diabète insipide et rôle du métabolisme des purines.

On sait que parmi les nombreuses théories émises pour expliquer le mécanisme humoral du diabète insipide, une des plus séduisantes est celle de Camus et Gournay : ces auteurs ont observé une augmentation de l'excrétion urinaire des bases puriques et une diminution de l'élimination d'acide urique et supposent que c'est cette augmentation des purines qui détermine la polyurie. De nombreux chercheurs ont étudié depuis cette question du métabolisme des purines dans le diabète insipide avec des résultats souvent contradictoires. C. Cassano (*La Riforma medica*, 27 avril 1929) a étudié ce métabolisme chez deux malades atteints l'un de diabète insipide hyperchlorémique, l'autre de diabète insipide hypochlorémique ; ils ont dosé acide urique et purines chez les malades soumis à un régime lacté, puis à un régime carné. Ils ont observé une diminution de l'élimination d'acide urique sans rétention sanguine de ce corps et une augmentation notable des purines urinaires ; il y avait donc un abaissement important du coefficient $\frac{\text{acide urique}}{\text{purines}}$. Il attribue ce trouble à une diminution du métabolisme des nucléoprotéides, avec dégradation incomplète des purines, diminution due à une vitalité moindre des divers parenchymes sous l'influence des perturbations du métabolisme de l'eau. Les troubles du métabolisme des purines, loin d'être la cause du diabète insipide, seraient au contraire un simple épiphénomène. L'auteur n'a noté aucune différence à ce point de vue entre diabète hypochlorémique et hyperchlorémique. Par contre, l'hypophysine, qui lui a semblé très active dans le diabète hyperchlorémique, n'aurait produit dans le diabète hypochlorémique aucune modification sensible du rapport $\frac{\text{acide urique}}{\text{purines}}$.

Jean Lereboullet.

Le métabolisme basal chez les tuberculeux pulmonaires traités par collapsothérapie.

Dans un important travail, V. Bonomo (*Il Policlinico, Sez. chirurgica*, 15 mai 1929) expose les résultats de recherches effectuées comparativement chez de nombreux tuberculeux traités ou non par collapsothérapie. La tuberculose, dit-il, ne peut à elle seule déterminer de variations caractéristiques du métabolisme basal ; celui-ci peut être suivant les cas normal, augmenté, ou diminué ; de plus, chez un même individu, il est sujet à de grandes variations, et cette instabilité peut être rapprochée de l'instabilité thermique des mêmes malades. L'élévation thermique des malades étudiés représente indéniablement et logiquement un facteur causal ; mais elle n'est pas nécessaire et suffisante et on peut voir des malades apyrétiques avec métabolisme basal augmenté et des cas fébriles avec métabolisme basal normal ou diminué ; dans ce dernier cas, la diminution du métabolisme basal peut être attribuée à une insuffisante introduction d'oxygène due au trouble de la fonction respiratoire. Le métabolisme basal n'a pas de signification pronostique à lui seul, mais en acquiert une, joint aux symptômes cliniques et aux valeurs spirométriques. Cette signification est surtout nette au cours de la collapsothérapie. En ce cas, le retour à la normale ou au-dessous de la normale du métabolisme basal consécutivement au collapsus est l'indice d'un effet favorable du traitement, tan-

dis que l'élévation au-dessus de la normale, surtout si elle est progressive, est un signe d'évolution défavorable et est une indication, quand e'est possible, à l'interruption de la collapsothérapie. Parmi les différentes méthodes de collapsus, le pneumothorax institué progressivement et la phrénicectomie ne déterminent pas de perturbations appréciables immédiates du métabolisme basal, tandis que l'institution d'un pneumothorax massif ou d'une thoracoplastie extrapleurale déterminent des perturbations évidentes et souvent importantes. Il ne semble pas enfin que le métabolisme basal puisse représenter un critère d'opérabilité.

JEAN LEREBOULLET.

A propos des ictères hémolytiques acquis.

Au dernier Congrès allemand de médecine, Nægeli, en opposition avec l'Ecole française, a mis en doute l'existence d'un ictère hémolytique acquis en tant que maladie autonome. Ictère et hémolyse peuvent relever d'une même cause, sans que l'hémolyse conditionne l'ictère. A. ADLER (*Münch. mediz., Woch.*, 15 mars 1929, nº 11, p. 454) reprend ce point de vue à propos de l'observation d'une femme de trente et un ans, présentant un ictère avec perte progressive des forces, anémie, splénomégalie et hémolyse. Aucune affection analogue dans les antécédents familiaux. Une splénectomie proposée ne fut pas acceptée. L'auteur considère ce cas comme une anémie hémolytique acquise avec ictère, ce qui ne préjuge en rien de la pathogénie.

M. POUMAILLOUX.

L'emploi du bactériophage en thérapeutique urinaire.

J.-A. VOSS (*Norsk Magasin f. Lægevidenskapen*, août 1929, nº 8, p. 853-877) a traité 59 cas de pyélites et de cystites à colibacilles par le bactériophage, La meilleure souche pour obtenir de bons bactériophages anticoli lui a paru être le contenu des fosses septiques. En employant les filtrats de fosses différentes, on peut presque toujours obtenir, *in vitro*, la lyse complète des colibacilles trouvés dans l'urine.

Pour l'application thérapeutique, il faut adapter le filtrat de fosse septique au bacille trouvé dans l'urine. Quand on a obtenu de cette manière un bactériophage de virulence maxima, on peut l'administrer au malade. Celui-ci, toutefois, doit être mis préalablement à un régime alcalinisant, sans albuminoïdes, et avec des bicarbonates. On vérifie l'alcalinité de l'urine au moyen du papier au bleu bromothymol ; elle correspond à un *p*H de 7,6 à 8,0 quand le papier vire au vert-bleu. On donne alors le bactériophage pendant trois jours de suite, à raison, chaque jour, de 1 centimètre cube en injection sous-cutanée et de 10 centimètres cubes en injection intra vésicale. L'urine doit absolument être maintenue alcaline pendant trois semaines.

Sur les 28 cas, tous passés à la chronicité, qui ont pu être suivis et contrôlés, 16 sont devenus stériles, soit 60 p. 100 de succès environ. Dans les pyélonéphrites gravidiques, la stérilisation de l'urine peut être obtenue pendant le cours même de la grossesse. Les résultats sont bons chez les enfants, mais par contre, rarement favorables chez les hommes.

M. POUMAILLOUX.

Traitement de l'hypertension artérielle par des injections d'extrait de foie.

Les extraits hépatiques amènent un abaissement notable de la pression artérielle chez les hypertendus, ainsi que l'avait déjà montré Roger, dès 1922. Chez 17 d'entre les 27 hypertendus d'ordre divers, auxquels ils ont administré l'*Héparmone* préparé par Eli Lilly, T.-L. ALTHAUSEN, W.-J. KERR et T.-C. BURNETT (*Americ. J. of the med. Sciences*, t. CLXXVII, nº 3, mars 1929, p. 398 à 425) ont observé un abaissement moyen de 3 centimètres de la pression systolique, et de 2 centimètres de la pression diastolique persistant tous deux de plusieurs heures à plusieurs jours. Chez les malades accusant des troubles subjectifs, ceux-ci disparurent dans 75 p. 100 des cas. Il semble que les meilleurs résultats doivent être attendus chez les malades dont l'hypertension est d'apparition récente (pas plus de deux années) et qui ne présentent aucune atteinte sérieuse de leur état général. L'existence de lésions cardiaques ne serait cependant pas une contre-indication à l'administration de l'extrait. Les auteurs conseillent l'emploi de doses sensiblement plus élevées que celles préconisées par les premiers expérimentateurs. En principe, les injections, par voie intramusculaire, étaient répétées trois fois par semaine, à doses croissantes, commençant par $0^{cc},5$ pour atteindre 5 centimètres cubes en une seule fois. Il est à remarquer que si la dose agissante minima varie d'un individu à l'autre, chez un même individu, une fois cette dose atteinte, il n'y a pas d'effet sensiblement plus marqué avec une dose supérieure.

M. POUMAILLOUX.

Remarques pratiques sur les cardiopathies de l'enfance.

F. HAMBURGER, de Graz (*Münch. mediz. Woch.*, 29 mars et 5 avril 1929, nºˢ 13 et 14), passe en revue un certain nombre de particularités des affections cardiaques chez l'enfant. Préciser le degré de compensation du cœur est beaucoup plus important que diagnostiquer le siège exact des lésions, et ce, aussi bien pour les affections acquises que pour les affections congénitales. Pour apprécier la valeur fonctionnelle du myocarde, on peut, après un effort provoqué, mesurer, non le nombre de pulsations, mais celui des respirations.

La cyanose, la dypsnée, les doigts en baguettes de tambour doivent faire penser à une malformation congénitale. La majorité de ces petits malades ne dépasse d'ailleurs pas la première année.

Parmi les infections rencontrées chez l'enfant, la scarlatine, si elle peut atteindre le myocarde, ne donne, par contre, pratiquement jamais de lésions valvulaires.

Les troubles cardiaques fonctionnels sont bien moins fréquents que chez l'adulte. A la puberté, on observe cependant des palpitations, des points de côté, qui coexistent souvent avec des souffles systoliques passagers, anorganiques et sans importance.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur rappelle l'importance de la psychothérapie, appliquée non seulement vis-à-vis de l'enfant, mais encore vis-à-vis de son entourage, et la nécessité de réserver et de sérier l'arsenal médicamenteux.

M. POUMAILLOUX.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE 9174-29. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE MÉDICALE ANNUELLE

LES MALADIES DU REIN EN 1929

PAR
F. RATHERY
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Le numéro annuel du *Paris médical* consacré aux affections des organes génito-urinaires devant comprendre dorénavant une partie chirurgicale et une partie médicale, je choisirai certains points de la pathologie rénale qui auront été plus particulièrement étudiés ces dernières années.

Notre exposé comprendra donc pour 1929 : l'*hypertension artérielle dans ses rapports avec les affections du rein*, l'*acidose rénale et la réserve alcaline*, le *rôle du chlorure de sodium dans les néphrites*, certaines *épreuves biologiques relatives* au fonctionnement rénal. La néphrose lipoïdique, dans ces derniers temps, a fait l'objet en France d'un certain nombre de travaux et notamment de la thèse fort documentée de Robert Wahl. Le professeur Achard écrivant dans ce numéro un article très complet sur la question, nous pensons, pour éviter des redites, que le lecteur n'aura qu'à s'y reporter.

Par contre, nous dirons un mot pour commencer de la question du *seuil*, qui joue en physiologie et en pathologie rénale un rôle de premier plan.

Seuil rénal. — Le seuil rénal a été longtemps considéré comme le taux d'une substance dans le sang au-dessous duquel la sécrétion urinaire de la substance devient rigoureusement nulle et au-dessus de laquelle elle commence.

Cette notion du seuil a été très brillamment exposée par Ambard, qui la fait remonter à Claude Bernard, du moins en ce qui concerne le glucose. Elle a été presque universellement admise par les urologistes et les médecins.

Ambard a montré le rôle de ce qu'il a appelé la *mobilité des seuils* d'une part et l'*excès sur le seuil* d'autre part.

On a objecté à cette théorie des seuils qu'elle ne faisait en réalité que traduire d'une façon élégante un phénomène admis par tous, c'est que la sécrétion d'une substance était fonction de la quantité de cette substance existant dans le sang, mais qu'elle ne donnait aucune explication physiologique de ce phénomène ; la notion du seuil notamment ne donnait aucun éclaircissement réel sur ce fait que certaines substances ne passent dans l'urine que lorsqu'elles sont à un certain taux dans le sang.

Ambard a parfaitement saisi tout ce qu'avait d'incertain la notion du seuil, il en a cherché l'explication et, dans un travail récent, il aboutissait à cette conclusion décevante que « le seuil n'existait pas » et qu'il fallait abandonner « non seulement le mot, mais l'idée qu'il évoquait ».

Dans une dernière étude il vient de revenir sur cette notion du seuil rénal, et la conclusion qu'il émet est moins absolue. Il conserve, avec raison la notion de seuil, mais il la précise et cherche à en établir le « substratum matériel ».

Il commence tout d'abord par montrer que l'ancienne conception du seuil, telle que nous l'avons décrite plus haut, doit être modifiée : c'est « un concept schématique et qui n'est plus l'expression des faits ». « Il n'est pas douteux qu'il faille écarter de la notion de seuil l'idée qu'il puisse exister un taux sanguin de chlore ou de glucose au-dessous duquel la sécrétion chlorée ou glucosique s'annule et au-dessus de laquelle elle devienne positive et qu'on doive considérer des seuils uniquement comme une concentration de glucose ou de chlore au-dessous de laquelle la sécrétion prend rapidement une valeur très faible et au-dessus de laquelle elle prend rapidement une valeur importante. » « On pourra regretter, écrit-il, qu'un tel concept du seuil nous ramène à quelque chose d'imprécis ; mais on en prendra son parti en se disant qu'il a du moins l'avantage de correspondre à une réalité. » L'annulation de la sécrétion d'une substance ne saurait être considérée comme l'indice de seuil, car cette annulation est un fait fictif et jamais observé.

Nous dirons donc qu'il existe au point de vue de la sécrétion rénale deux catégories de substances. Pour les unes, comme l'urée, le débit augmente toujours régulièrement avec le taux de l'urée sanguine : ce sont les substances sans seuil. Pour les autres, le débit, tout d'abord extrêmement faible, ne fait « pour ainsi dire un bond » que lorsque le sang renferme une quantité déterminée de ces substances : ce sont les substances dites à seuil.

Ayant ainsi interprété le seuil, tout en conservant les notions essentielles de mobilité et d'excès sur le seuil, Ambard cherche à définir le substratum physiologique que l'on peut mettre à la base de cette notion. Il pense le trouver, en ce qui concerne la sécrétion de Na et de Cl, dans une certaine position des *points isoélectriques des albumines rénales*, position qu'il repère par la chlorurémie que détermine une chlorurie très faible.

On peut objecter à Ambard qu'il s'agit là encore d'une hypothèse ; mais cette hypothèse est séduisante et elle a le très grand mérite de donner à la notion du seuil une base physiologique qui lui manquait. Du reste, la question des seuils est loin d'être épuisée, de l'aveu même d'Ambard, mais c'est en proposant des hypothèses et en les réformant ensuite si besoin est, qu'on arrive en biologie à faire quelque découverte.

Hypertension artérielle. — Les relations qui existent entre l'hypertension artérielle et les lésions rénales restent encore très discutées

L'hypertension est fréquente, mais non constante au cours des néphrites. Elle est rare dans la néphrite aiguë, mais elle peut s'y rencontrer (Nobécourt, Darré, Hauser, R. Voisin, P.-N. Deschamps). Il s'agit parfois d'hypertensions permanentes, mais réductibles (Ambard) ; au moment de la sédation

des œdèmes, il peut se produire une brusque et passagère élévation de la courbe hypertensive (réaction de passage).

Dans la néphrite chronique, l'hypertension est fréquente dans la *néphrite sans œdème* ; elle fait partie habituellement du tableau clinique de la néphrite avec azotémie. Elle est rare au contraire dans la néphrite avec œdème. Widal a individualisé une forme de néphrite avec hypertension sans azotémie ; cette distinction ne paraît pas s'imposer, la présence de l'azotémie n'étant qu'un témoin de la gravité de l'altération du rein.

L'hypertension a été signalée dans les altérations rénales graves autres que la néphrite banale ; on l'a notée dans certaines pyélonéphrites, les reins polykystiques, la lithiase rénale, l'obstruction bilatérale des uretères (P.-N. Deschamps). Elle fait défaut le plus souvent, par contre, dans les albuminuries orthostatiques, les albuminuries résiduelles, les albuminuries intermittentes, régulières et irrégulières.

Le *mécanisme* de l'hypertension dans les néphrites est très diversement compris suivant les auteurs. *Quatre théories* restent en présence.

Les uns estiment qu'hypertension et néphrite relèvent d'*une seule et même cause* frappant tous les territoires vasculaires : c'est l'artériosclérose généralisée de Gull et Sutton. Lian et Lambling ont montré que l'hypertension n'est pas un symptôme de l'artériosclérose ; ce sont deux processus morbides cliniquement distincts ; O'Hare et Walker, Clerc et Laubry estiment que la sclérose des artères périphériques de moyen calibre n'intervient pas dans la genèse de l'hypertension.

Les autres, avec Vaquez, Josué, jugent que *l'hypertension est primitive*, mais, comme la sclérose suit l'hypertension comme l'ombre suit le corps, la néphrite se développe secondairement. La théorie *surrénale* de l'hypertension basée sur l'existence des adénomes surrénaux signalés autrefois par Vaquez et différents auteurs, a retrouvé ces dernières années un regain d'actualité grâce aux travaux de Tournade et Chabrol sur l'adrénalinémie physiologique et son rôle dans l'entretien du tonus vasculaire et grâce aux recherches de Mouriquand et Leulier sur l'adrénaline virtuelle. Kerppola, Orth, M. Labbé, Tinel et Doumer, Oberling et Fishberg notent la coexistence de crises d'hypertension paroxystique en cas de tumeur de la surrénale. Volhard Mayo ont pu faire disparaître l'hypertension en enlevant la tumeur, et grâce à l'irradiation surrénale on pourrait agir (Cottenot) sur la tension artérielle.

Vaquez, Donzelot et Géraudel ont rapporté récemment l'histoire d'un malade atteint de tumeur de la surrénale et qui présentait des crises d'hypertension paroxystique puis de l'hypertension permanente. Ce malade mourut comme un urémique avec de l'azotémie. Si l'on dose l'adrénaline, on constate dans ces cas une élévation anormale de la teneur de la glande en adrénaline. Ces faits prouvent que l'hypertension artérielle peut être de nature surrénale ; ils n'apportent nullement la preuve que l'hypertension des néphrites est *toujours* de nature surrénale. Du reste les adénomes sont inconstants au cours de l'hypertension des néphrites et peuvent exister en dehors de celle-ci. Loheac a montré dans sa thèse et dans un travail avec Langeron que, si l'on cherche la teneur des surrénales en adrénaline chez les sujets hypertendus, il ne semble y avoir aucun lien constant entre la quantité d'adrénaline et l'état de la pression artérielle ; les modifications de la pression artérielle sont du reste inconstantes au cours des tumeurs surrénales et ce sont surtout les tumeurs de la corticale beaucoup plus que celles de la médullaire qui se compliquent d'hypertension.

La troisième théorie aboutit à cette conclusion qu'*hypertension et brightisme*, indépendants l'un de l'autre, peuvent ressortir d'un trouble général commun. L. Pellissier, dans un très beau travail sur « l'*hypertension artérielle solitaire* », a apporté une série d'arguments en faveur de cette théorie pathogénique.

Il existerait une hypertension artérielle indépendante de toute lésion organique appréciable, notamment de toute lésion rénale ou vasculaire. Cette hypertension solitaire se comporte comme une affection autonome et primitive. Elle n'aboutit que rarement à l'insuffisance rénale. Pellissier note chez les sujets qui en sont atteints un dérèglement du système nerveux végétatif et des troubles du métabolisme humoral (hydrates de carbone, cholestérine), une augmentation de la réserve alcaline et du calcium sanguin, une accélération de la sédimentation des hématies. Les troubles du métabolisme humoral relèveraient de l'irritation du système nerveux végétatif et des glandes surrénales. Quant à la cause de cette irritation, elle reste inconnue, « les glandes endocrines interviendraient certainement ». Il est certain que les troubles du métabolisme signalés par Pellissier sont bien légers et bien inconstants et le mécanisme qu'il invoque bien hypothétique. Retenons l'existence d'une hypertension solitaire sans trouble rénal, *mais gardons-nous de trop généraliser* ; le syndrome, s'il existe, serait à notre avis *bien rare*.

La dernière théorie est une des plus anciennes, elle fait *dépendre l'hypertension directement de la lésion rénale*. C'est le trouble rénal qui ferait naître l'hypertension. C'est la vieille théorie de Bright, qui considérait que la lésion rénale est primitive et l'hypertrophie du cœur secondaire. C'est le barrage rénal de Traube. On a fait à cette théorie trois objections principales :

1° *L'hypertension peut exister en dehors de toute néphrite.* — On a fait valoir deux ordres d'arguments : cliniques et anatomo-pathologiques.

Cliniquement, on ne peut nier que l'hypertension puisse se rencontrer en dehors de la néphrite. Nous ne nions pas le fait, il ne saurait être discuté ; toute hypertension n'est pas de nature rénale; il peut exister des hypertensions surrénales (Vaquez), des hypertensions solitaires (Menetrier, Widal et Boidin,

Froin et Rivet, L. Pellissier), des hypertensions endocriniennes (ovariennes, ménopause, etc.). Mais il est inexact de dire que ces hypertensions sont fréquentes. Dans la grande majorité des cas d'hypertension, *la coexistence de troubles rénaux est la règle, la non-coexistence l'exception* (Lian et Barrien).

Faut-il parler avec Laubry de la faillite de l'*anatomie pathologique*? Nous ne le pensons pas. Beaucoup de lésions parenchymateuses rénales passent inaperçues par suite d'altérations cadavériques ou de mauvaise fixation des prises. Certains auteurs comme Volhard, Herxheimer, Fahr, Braun, Ludwig, Walgren admettent l'existence de sclérose artério-capillaire du rein. Orth Jores, Fahr et Volhard distinguent l'hypertension banale des néphrites chroniques à allure lente et l'hypertension maligne. débutant plus précocement et se compliquant fréquemment de lésions rétiniennes.

Dans le premier cas, on constaterait un épaississement de l'endothélium vasculaire du rein avec lésions du tissu élastique notamment dans les artères précapillaires ; les auteurs décrivent cette altération sous l'étiquette de lésion de présclérose ; en réalité, il s'agit bien là de lésions rénales qui seraient contemporaines du début de l'hypertension. Dans la forme maligne, il y aurait intervention d'agents toxiques ou infectieux sur les parois des petites artérioles rénales. Oberling et Hickel admettent l'existence d'hyalinisation des artérioles rénales sans lésions parenchymateuses.

Ils n'ont jamais observé d'hypertension artérielle sans lésions vasculaires ; ils constatent que les lésions vasculaires précèdent l'hypertension, c'est seulement quand l'hyalinisation a pris une certaine étendue qu'elle est suivie d'hypertension ; celle-ci déclenchant un réflexe qui met en action le système chromaffine.

Admettons la possibilité de faits semblables qui, pour nous, seraient en réalité exceptionnels. Doit-on pour cela dire avec le professeur Merklen que l'hypertension est d'origine extrarénale, glomérulaire ? Capillaires ou glomérules font partie intégrante du tissu rénal, ils jouent un rôle capital dans les phénomènes de sécrétion glandulaire. On n'a nullement le droit de les extérioriser ainsi du rein d'une façon entièrement théorique.

Expérimentalement : Oberling fait remarquer qu'expérimentalement on connaît deux procédés pour augmenter artificiellement la tension artérielle (adrénaline, ou cholestérinémie expérimentale du lapin). Par aucun de ces procédés, on n'a pu obtenir les lésions comparables à l'hyalinisation des artérioles. L'hypertension ne détermine donc pas de lésions des artérioles.

2° *La lésion rénale ne peut expliquer l'hypertension.* — On a dit qu'expérimentalement on ne pouvait montrer le rôle de la lésion rénale sur l'élévation de la tension artérielle. Les expériences de Possler et Heinecke, Backman Janevay, Dickinson et Thomas, s'inscrivent en faux contre une pareille assertion. Nous-même avec Carnot, en utilisant la technique de la perfusion, sur des reins cadavériques il est vrai, avons montré la nécessité d'une élévation de la pression artérielle pour assurer la circulation du rein en cas de sclérose rénale. Burton-Opitz et Lucas ont insisté sur l'importance particulière de la circulation rénale par rapport à la circulation des autres organes. Ce rôle mécanique de la glande n'est pas exclusif ; il est possible que le rein lésé sécrète des substances toxiques ou provoque leur rétention dans l'organisme : rôle de l'uro-hypertensine d'Abelous et Bordier, des oxypurines, du chlore (Ambard), de produits azotés toxiques (Volhard et Fahr), de néphrotoxines, etc. L'urée n'est pas la cause directe de l'hypertension, mais la rétention uréique est très probablement le témoin de rétention d'autres substances toxiques résultant du mauvais fonctionnement rénal.

3° *Pourquoi l'hypertension n'existe-t-elle pas dans toutes les néphrites?* — La néphrite qui conditionne l'hypertension est avant tout celle qui s'accompagne d'un petit rein contracté et sclérosé ; la néphrite aiguë, la néphrite avec œdème sont peu hypertensives. Cette question peut soulever diverses hypothèses ; la lésion des capillaires et des glomérules, si fréquente dans la sclérose atrophique, est moins marquée dans la néphrite aiguë et la néphrite avec œdème, dans lesquelles les altérations sont surtout tubulaires. Mais il serait inexact, à notre avis, d'admettre des cas aussi tranchés ; l'absence de lésions tubulaires est exceptionnelle dans la sclérose atrophique, l'absence de lésions vasculaires l'est également dans la néphrite avec œdème ; mais les lésions revêtent des types différents et c'est peut-être cette différence dans la modalité des lésions qui explique que dans la néphrite avec œdème ce dernier constitue une véritable soupape de sûreté qui s'oppose à l'élévation de la tension, si fréquente lorsqu'il fait défaut.

Acidose rénale et réserve alcaline. — Von Jaksh en 1888 signale le premier un état d'acidose dans les néphrites. Straub et Schlæyer, Porges et Leimdorfer, Poulson et Ryffel, Kreiblich et Rolly, Hœsslin, Fischer, Martin-Sellards étudient le phénomène auquel Peabody en 1914 consacre un très important mémoire. Palmer et Henderson, Whitney, Chace et Myers publient sur ce sujet d'intéressants travaux. Rathery et Bordet signalent l'abaissement du CO^2 alvéolaire dans un cas de néphrite azotémique. Desgrez, Bierry et Rathery insistent sur ce fait qu'il faut séparer acidose et acétonurie, qu'il peut exister une acidose chez les néphritiques sans excrétion de corps acétonique, et ils proposent une méthode d'épreuve basée sur les recherches de Sellards. Depuis cette époque, l'acidose des néphrites a fait l'objet en France d'un grand nombre de mémoires ; nous citerons ceux de Bierry, Rathery et Sigwald, de Weill et Guillaumin, Jeanbrau, Derrien, Olivier, Cristol, Bonnet, Roque et Delore, Cordier, Frejaville, Blum, Delaville et Caulaert, Rathery, Trocmé et Julien Marie, Lenormand, Ambard

a publié avec Schmid une très importante monographie sur la réserve alcaline, dans laquelle il insiste plus particulièrement sur le rôle du rein dans les modifications de cette réserve alcaline.

L'acidose des néphritiques comme l'acidose des diabétiques est le plus souvent un type d'acidose non gazeuse relevant d'une anomalie dans l'état des bicarbonates.

Une affection rénale peut retentir sur l'équilibre acido-basique des humeurs par trois mécanismes.

a. *Un trouble dans l'excrétion des phosphates* : Fetter l'a plus particulièrement étudié ; d'une façon générale, on peut dire avec Dautrebande que la réserve en phosphates totaux de l'organisme est attaquée au cours des néphrites avec acidose.

b. *Un défaut de sécrétion par le rein de l'ammoniaque* : Dans les travaux de Nash et Benedict, d'Ambard et Schmid, on sait que la sécrétion de l'ammoniaque est avant tout un phénomène rénal. Le rapport $\frac{\text{acides titrables}}{\text{ammoniaque}}$, qui normalement est très fixe (0,85), subit des oscillations considérables chez les néphritiques (Palmer et Henderson).

c. *Un trouble dans l'élimination des acides* : L. Blum avec Delaville et v. Caulaert insistent sur le rôle de la rétention du chlore dans la production de l'acidose.

Il distingue : *a*) la *néphrite avec rétention du Cl* : rétention chlorurée sèche. Il y a hyperchlorémie, hyponatrémie, hyperconcentration. Il y a acidose par hypoalcalose et hyperacidité ; — *b*) la néphrite avec *rétention de Na*, la sécrétion de Na étant plus diminuée que celle du Cl ; il y a alcalose et élévation de la réserve alcaline.

Ambard admet qu'il y a partie liée entre la décomposition de NaCl et la formation des bicarbonates. Tout acide, si faible soit-il, décompose le NaCl en HCl et en sel sodique lorsque de l'albumine est présente dans la réaction. HCl se combine à l'albumine, Na au CO^2. Cette charge des albumines en Cl aurait un rôle capital dans la genèse des troubles de la réserve alcaline.

Ambard distingue la teneur du plasma et celle des globules ; ces derniers représentent pour lui (ce qui n'est pas absolument exact) l'état des tissus.

Le Cl augmenté se combine sous forme de HCl aux albumines ; or, il est beaucoup plus élevé en cas d'acidose dans les globules que dans le plasma. Il y a accumulation dans l'organisme d'albumines acides, notamment dans les centres nerveux. Il s'ensuivrait une modification de la circulation pulmonaire par hyperventilation et chute secondaire de la réserve alcaline. Le trouble rénal agirait ainsi *indirectement* en modifiant la réserve alcaline.

Cette conception d'Ambard, qui fait partie liée entre le NaCl et la réserve alcaline, ne semble pas à l'abri de toute critique. Nous avons pu, au cours d'une série d'observations, voir chez des sujets des variations considérables du NaCl sanguin, même globulaire, sans modification de la réserve alcaline, et nous concluons avec Maurice Rudolf qu'il n'y a pas de parallélisme entre l'état de la réserve alcaline et celui des chlorures globulaires et plasmatiques. Bénard, J. Lenormand et F.-P. Merklen ont fait les mêmes constatations ; il peut y avoir discordance complète entre la surcharge chlorée des hématies et celle du bulbe ; l'hyperchlorhydrie bulbaire peut être très augmentée, alors que le taux du Cl globulaire est peu accru ou même abaissé.

Thiers admet également qu'il n'y a pas de relation entre le Cl du sang et la réserve alcaline.

L'acidose rénale ne s'accompagne pas ordinairement d'excrétion de corps acétoniques ; ce n'est pas une cétose. On peut la caractériser par différents procédés : a) *pH sanguin*. Il est exceptionnellement modifié ; cependant, c'est au cours des néphrites que Cullen a signalé le chiffre le plus bas qui ait été retrouvé : 6,95. H. Bénard donne des chiffres de 7,04-7,13. — b) *Réserve alcaline*. C'est le moyen le plus commode. Mais il est non douteux que la réserve alcaline n'est pas le témoin fidèle de l'acidose rénale (H. Bierry, Rathery et Sigwald, Ambard). — c) *L'abaissement du pH urinaire* (Palmer, Fischer). La recherche isolée du *p*H a peu de valeur. Jeanbrau et Cristol proposent de noter ses variations après l'ingestion d'acide phosphorique. — d) *L'épreuve de l'ammoniurie provoquée*. Derrien, Olivier, Jeanbrau, Cristol, Bonnet donnent de l'acide phosphorique, Lenormand de l'HCl. — e) *La tension du CO^2 alvéolaire*. — f) *L'épreuve du bicarbonate de soude* (Desgrez, Bierry et Rathery) suivie de l'étude du *p*H urinaire. — g) *Le dosage du Cl globulaire* et l'élévation du rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ normalement de 0,45-0,50.

Nous avons vu que le Cl globulaire ne traduit pas exactement l'état du Cl tissulaire. L. Blum propose le dosage du Cl du liquide céphalo-rachidien. Or Thiers a montré que le Cl du liquide céphalo-rachidien peut être bas, alors que le taux du chlore tissulaire est élevé.

La recherche de l'*acido-ammoniurie* (Fitz et Van Slyke, Barnett, Goiffon, L. Béthoux et P. Mounier), si elle peut être considérée comme un but d'appréciation de l'acidose, ne peut être utilisée en cas de néphrite, car elle n'est valable que « si le rein est indemne dans son pouvoir excrétoire des acides et dans sa fonction ammonigène » (L. Béthoux et P. Mounier).

L'acidose est un phénomène inconstant au cours des néphrites ; on la rencontre plus particulièrement dans les néphrites sans œdème au cours de la rétention chlorée sèche (L. Blum). On pourrait en faire dépendre la somnolence, le délire, les vomissements, les convulsions, la mort brusque, la dyspnée de Kussmaul et non de Cheyne-Stokes. Ambard pense qu'une riche symptomatologie peut lui être rattachée : amaigrissement, dyspnée avec anxiété respiratoire, bradycardie et rythme couplé, hypertension artérielle et vaso-constriction. L. Blum, Delaville, von Caulaert, Delore ont tenté de décrire un tableau

linique de l'acidose rénale qui ne saurait encore être u'ébauché.

La valeur *pronostique* de l'acidose dans les éphrites est encore très discutée. Chabanier estime u'il n'y a pas d'acidose rénale ou tout au moins que elle-ci est exceptionnelle, parce que l'abaissement le la réserve alcaline peut être observé avec l'insuffisance rénale pure et simple en dehors de toute cidose. Il est difficile d'admettre un pareil raisonnement. Lenormand pense qu'il n'y a pas *une* nais *des* acidoses rénales relevant de mécanismes ifférents ; il reconnaît cependant que le phénomène ui-même existe. « Que la lésion rénale soit uniquement à l'origine de l'acidose ou qu'elle se borne à aciliter cette dernière, l'on ne peut que reconnaître on importance. Il est difficile de ne pas l'admettre. »

L'acidose rénale coïncide en général avec une lévation de l'azotémie ; mais le parallélisme n'est as absolu (Rathery, Trocmé et Julien Marie, L.-P. Weill et Guillaumin, Delore). De même, enormand ne signale aucun parallélisme entre le hiffre de la réserve alcaline et le taux de l'azote ésiduel.

Il y aurait pour Blum un parallélisme entre acidose rénale, la chute de la réserve alcaline et hyperchlorémie (surtout globulaire). L. Blum gnale en plus de l'hyponatrémie. Or il ne semble as que ce parallélisme soit un phénomène constant, s'en faut de beaucoup. Lenormand trouve de hypernatrémie au cours d'une néphrite avec cidose sans œdème.

L'acidose aurait une valeur pronostique propre, stincte de celle de l'azotémie et de la chlorurémie. andis que l'azotémie nous renseigne surtout sur tat anatomique du filtre rénal, l'acidose rénale aduirait le retentissement plus ou moins profond r l'organisme de cette lésion.

Le chlorure de sodium et les néphrites. — épuis les travaux de Widal et ses élèves, Lemierre, val, André Weill et Pasteur Vallery-Radot, puis les recherches d'Achard et Lœper, d'Ambard, rôle du chlorure de sodium dans les néphrites est iversellement admis.

On décrit une néphrite avec œdème relevant de rétention chlorurée. Widal et ses élèves ont ontré le rôle thérapeutique remarquable du gime déchloruré.

Les travaux de ces dernières années n'ont fait que nfirmer les données précédentes dans leur semble ; mais ils sont venus apporter quelques odifications et quelques précisions touchant le le du NaCl dans les néphrites.

L'œdème brigtique relève-t-il d'un phénomène clusivement rénal, comme le veulent Widal et son ole, ou doit-on faire intervenir un facteur tissulaire mme l'a toujours pensé Achard ? Les deux opinions tent encore en présence, bien qu'il soit aujourd'hui montré que le taux du chlorure de sodium dans sang est loin d'être toujours augmenté dans la phrite avec œdème. La théorie rénale fait dépendre dème d'une variation dans l'état du seuil ; mais cette notion du seuil est elle-même aujourd'hui très attaquée ; du moins Ambard l'a-t-il remplacée par cette notion de la variation du point isoélectrique des albumines rénales ; c'est le déficit de la charge des albumines rénales en HCl qui arrête la sécrétion du NaCl.

L. Blum distingue la rétention du Cl et du Na. Seule la rétention de Na serait hydropigène ; le rein retiendrait le Na en plus grande quantité que le Cl.

Thiers repousse formellement cette théorie qui va, d'après lui, à l'encontre des faits constatés.

La théorie tissulaire est défendue aujourd'hui par de nombreux auteurs et Aubel, Mauriac et Bouteron d'une part, Govaerts de l'autre, s'en sont faits les défenseurs dans leur rapport au Congrès de médecine. L'œdème serait dû à une infiltration cellulaire, ou à l'accumulation de l'acide dans les espaces interstitiels (système lacunaire d'Achard).

Dans le premier cas on pourrait admettre, pour expliquer le phénomène, une accumulation d'acide dans les tissus, une modification du coefficient lipocytique de Mayer et Schæffer, une modification d'imbibition sous l'influence de certaines hormones, de substances spéciales existant dans le sang en cas de néphrite (Clausen), de troubles minéraux variés (rôle du Na de Blum). Si on admet l'existence d'une infiltration interstitielle, mise en évidence par les tests d'hydrophilie d'Aldrich et Mc Lure, de l'hydratation du muscle de grenouille par les liquides d'œdème de M. Labbé et Violle, de transsudation de M. Fiessinger, on peut faire intervenir soit une néphrite, soit une perméabilité exagérée des capillaires d'origine nerveuse (Le Calvé) ou toxique, soit une modification de la pression osmotique des protéines étudiée notamment par Govaerts, Krogh, Schade et Clausen.

Les syndromes dits chlorurés dans les néphrites ne se bornent pas à la simple néphrite hydropigène. On en a décrit deux variétés : *syndrome d'hyperchloruration* ou de rétention chlorurée et *syndrome d'hypochloruration*.

Les *syndromes d'hyperchloruration* sont de deux sortes : l'un caractérisé par la *néphrite avec œdème*, le plus anciennement connu, surtout depuis les travaux de Widal et de son école ; l'autre, décrit en 1905 par Ambard et Beaujard sous le nom de rétention chlorurée sèche, est avant tout un syndrome de rétention chlorée (Ambard, L. Blum).

A côté de ce *syndrome d'hyperchloruration*, il semble bien qu'on doive décrire un syndrome d'*hypochloruration*.

Déjà entrevu par Castaigne et Rathery en 1903, par Pasteur Vallery-Radot un peu plus tard, il fut pour la première fois réellement individualisé par Rathery et Maurice Rudolf en juillet 1928. Le manque de sel, l'hypochloruration peuvent déterminer tout un ensemble de troubles et retentir sur le fonctionnement rénal. Cette perte de chlorures avait été déjà signalée en dehors des néphrites par Mac Callum, puis Hastings Murrey dans l'occlusion expérimentale du pylore. R.-L. Hadden et Th.-G

Orr, puis Léon Binet et René Fabre, Gosset et L. Binet reprenaient cette étude et moutraient les effets remarquables des injections hypertoniques de NaCl au cours des occlusions intestinales. Léon Blum, dans deux communications en janvier 1928 à propos des pertes de chlore dans l'acidose diabétique, admettait dans ce cas l'existence de troubles de la sécrétion rénale par manque de chlorure de sodium ; il posait la question de savoir « si la carence de NaCl n'intervient pas également sur certaines néphrites et renforce les troubles dus à la lésiou rénale ». A la suite de la communication de Rathery et Maurice Rudolf, il publiait en novembre 1928 et janvier 1929 avee von Caulaert et Grabar trois observations d'azotémie avec hypochlorémie et notait les heureux effets de l'ingestion du chlorure de sodium ; en décembre 1928, à propos de l'une de nos observations, il fait une étude théorique de l'azotémie dans ses rapports avec la chlorémie. Rathery et Maurice Rudolf publient à nouveau deux observatious où ils étudiaient les variations de la chlorémie.

L. Blum, dans une série de travaux, arrive à cette conclusion qu'il existe une « azotémie par manque de sel » qu'on doit différencier de l'autre azotémie indépendante du taux des chlorures et que Widal a décrite dans la néphrite chronique.

Il ne semble pas que la question soit aussi simple et qu'il soit utile de distinguer ces deux azotémies. Tout récemment, Lemierre et Maurice Rudolf ne montrèrent-ils pas que, dans un cas de néphrite avec azotémie et hypochlorémie, l'hyperchloruration n'avait fait qu'exagérer cette azotémie.

Il n'en subsiste pas moins qu'il faut retenir que dans certaines néphrites il peut exister un syndrome d'hypochloruration, celle-ci relevant soit d'un trouble rénal lui-même, soit d'un facteur extrarénal (régime mal prescrit, vomissements ou diarrhée).

Le mode d'action du NaCl dans l'éclosion de ces troubles a fait l'objet d'une série de recherches.

Un premier point semble acquis : la sécrétion rénale normale exige la présence dans le sang ou les tissus d'une quantité optima de NaCl ; un excès ou un défaut de ce dernier amèneront par un mécanisme complexe un trouble du fonctionnement rénal. C'est la théorie que Castaigne et Rathery avaient émise il y a vingt-cinq ans, sous une forme un peu simpliste il est vrai, et qu'Ambard développe aujourd'hui en s'appuyant sur des données plus en rapport avec les idées actuelles de chimie physique.

Dans la sécrétion du chlorure de sodium par le rein, il faut faire intervenir isolément le Cl et le Na. Ce qui importe, c'est la combinaison de Cl sous forme de HCl avec les albumines tissulaires et notamment les albumines rénales. Il existe une relation directe entre la diurèse et la pression osmotique des albumines. Une majoration du taux de HCl fixé sur les albumines du tissu rénal amène une augmentation de la diurèse aqueuse. L'activité sécrétoire de l'épithélium rénal est conditionnée par un optimum de NaCl sanguin ou tissulaire. « Un déficit excessif des albumines en HCl déprime l'activité rénale et inversement leur surcharge excessive en HCl la déprime également. » On s'expliquerait ainsi qu'une hypochloruration intensive puisse déterminer de l'azotémie en retentissant sur le rein et en exagérant le trouble fonctionnel de l'organe.

L. Blum appuie son hypothèse de « l'azotémie par manque de sel » sur la théorie suivante : « l'organisme recourt à l'augmentation de l'urée dans le sang pour compenser l'abaissement de la concentration moléculaire provoquée par un défaut de sel. Mais il considère que l'urée a une action osmotique comme le NaCl. C'est aller à l'encontre des faits constatés jusqu'ici ; Portier et Duval avaient attiré l'attention sur ces données en étudiant l'azotémie des téléostéens. Du reste, L. Blum est forcé d'admettre : « l'existence d'un trouble de la fonction rénale, mais celui-ci est secondaire ». Pour nous, nous estimons plus rationnel de décrire un mécanisme uniforme en cas d'azotémie rénale (réserve faite des troubles possibles du métabolisme azoté se surajoutant au trouble rénal, tout en étant sous sa dépendance) : le trouble fonctionnel du rein est renforcé et aggravé dans certains cas par l'hypochlorémie (1).

Le rôle du NaCl dans la sécrétion rénale et dans la physiologie pathologique des néphrites serait donc de tout premier plan. Il interviendrait dans le mécanisme des œdèmes, dans les modifications de la réserve alcaline et de l'acidose, de l'azotémie. Dans ce dernier cas, il accroîtrait celle-ci en troublant à l'extrême le fonctionnement rénal ; l'azotémie résultant dans tous les cas d'un trouble rénal que le manque de sel ne ferait qu'aggraver. On ne saurait admettre cependant qu'il y a une proportionnalité constante entre le manque de sel et l'azotémie. Le chlorure de sodium jouerait un rôle également dans l'éclosion de certains symptômes : polyurie ou oligurie, convulsions, hypertension artérielle, etc.

Le diagnostic de l'hyper ou de l'hypochloruration est loin d'être toujours facile ; l'examen du sang ne donne pas toujours la clé du problème ; contrairement à ce que pensait Ambard, l'état du Cl globulaire est loin de représenter le Cl tissulaire. L. Blum a proposé de rechercher l'état du Cl du liquide céphalo-rachidien, qui serait pour lui l'image fidèle du Cl tissulaire. Il ne semble pas qu'il en soit ainsi (Thiers).

H. Thiers distingue 1° les rétentions avec hyperchlorémie plasmatique : Cl globulaire et Cl plasmatique également élevés, le Cl globulaire relativement plus que le Cl plasmatique ; 2° les rétentions avec hypochlorémie plastique, dans lesquelles il décrit : *a*) les rétentions avec hyperchlorie globulaire pure ; *b*) les rétentions hypochlorémiques, avec hyperchlorie globulaire ; 3° la chloropénie sanguine

(1) C'est ce terme « dans certains cas » qui exigerait de plus grandes précisions. Nous le reconnaissons.

avec azotémie et hyperchlorie tissulaire : chloropénie sanguine et rachidienne, hyperchlorie tissulaire. H. Thiers estime que seul le rapport $\frac{\text{Cl plasmatique}}{\text{Cl globulaire}}$ (normalement = 2), préférable au rapport : $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ (normalement = 0,50) donne la mesure exacte de la rétention chlorée. Nous ne croyons pas devoir souscrire à une semblable opinion ; pour nous, le Cl globulaire n'est pas l'image du Cl tissulaire.

Seule l'épreuve systématique de la déchloruration ou de la rechloruration pratiquée avec prudence et associée à l'étude du Cl sanguin, du NaCl urinaire, de la courbe des poids, de la réserve alcaline, de l'azotémie, des œdèmes, etc., pourra renseigner de façon utile.

Chaumerliac vient de faire paraître un très intéressant travail sur quelques propriétés physicochimiques du sang chez les néphritiques et les hypertendus. Il ajoute à la notion du Cl plasmatique et globulaire celle de la conductivité et du degré de dissociation ι. Nous ne pouvons nous étendre, faute de place, sur ses conclusions. Nous dirons seulement l'intérêt qu'il attache à la valeur du degré de dissociation comme élément de pronostic dans les néphrites.

Ces données sur l'état du NaCl dans les néphrites conduisent à des indications thérapeutiques importantes sur lesquelles nous ne pouvons nous étendre. A côté du régime déchloruré dans les néphrites, dont les indications sont de beaucoup les plus fréquentes, il doit exister un régime chloruré qui, pour être plus rare, n'en mérite pas moins d'être connu.

Épreuves biologiques relatives au fonctionnement rénal. — Nous avons déjà dit un mot de l'acido-ammoniurie de Béthoux et Mounier qui comprend le chiffre global (acidité de titration, ammoniaque) évalué en solution normale par litre d'urine. Le coefficient acido-ammoniurique exprime le rapport de l'acido-ammoniurie à la concentration de l'urine. Le coefficient renseignerait sur l'état d'acidose ou d'alcalose. Il perd toute sa valeur en cas de déficience rénale.

On a cherché depuis longtemps à distinguer dans l'azotémie la part qui pouvait revenir à certaines substances azotées particulières qui auraient ainsi une certaine importance pronostique. Nous ne reviendrons pas sur les travaux concernant l'azote résiduel de Brodin, Carnot, Gérard et Mlle Moisonnier, Gruat et Rathery, Chabanier et de Gastro Galhardo, Laudat, Rathery et F. Bordet. L'azote résiduel, lorsqu'il est élevé, est de pronostic grave. Mais, contrairement à ce que pensent Chabanier et de Gastro Galhardo, ce symptôme est trop inconstant et sa valeur ne saurait être comparée à celle de l'azotémie. A. Puech et Cristol ont proposé d'appeler indice de polypeptidémie la valeur de l'azote polypeptidique « dosé par la différence que l'on obtient entre l'azote trichloracétique et l'azote phosphotungstique. Cet indice de polypeptidémie serait, à l'état normal, de 0,005 à 0,02. Il peut s'élever à 0,15 et 0,30.

Pour les auteurs précédents, le taux des polypeptides sanguins des néphritiques n'est pas proportionnel à celui de l'azotémie. Il existerait un rapport indiscutable entre l'aggravation des symptômes et le chiffre de la polypeptidémie. Une hyperpolypeptidémie aux environs de 0,15 va de pair avec une atteinte marquée de l'état général, mais sans grande manifestation urémique. Quand les grands accidents urémiques apparaissent, la polypeptidémie atteindrait 0,30 et plus. Pour Puech et Cristol, l'azotémie sert à fixer le pronostic général et lointain dans la néphrite chronique ; la polypeptidémie, le pronostic particulier et immédiat.

Fiessinger et ses collaborateurs décrivent sous le nom d'indice de désamination le rapport $\frac{\text{N des polypeptides}}{\text{N total trichloracétique}}$.

René Martens a étudié l'azote peptidique dans le sang au moyen d'une méthode basée sur les déterminations de l'azote aminé par le procédé de Folin avant et après hydrolyse. Pour lui, les grandes insuffisances hépatiques et rénales entraînent une augmentation nette de la peptido-amino-acidémie.

Le coefficient de dysdésamination (rapport de l'azote désaminable à l'azote désaminé) subit des fluctuations importantes ; abaissé dans les néphrites, élevé dans les affections hépatiques. Cristol et Puech montrent que ce rapport chez les néphritiques est moins intéressant que le chiffre absolu de polypeptides, car l'élévation de l'azotémie dans les néphrites influe puissamment sur le rapport.

Becher et Klem proposent la *recherche de la réaction xantho-protéique* dans le sang : on trouverait au cours des néphrites une augmentation des corps donnant la réaction xantho-protéique. Ptaszek estime qu'on peut ainsi identifier une altération de l'épithélium rénal. En Allemagne, cette recherche a fait l'objet d'un grand nombre de travaux.

L'enrichissement du sang en acide urique et créatinine chez les néphritiques grands azotémiques est surtout plasmatique. Pour Puech et Cristol, il en serait de même pour les polypeptides ; « les globules rouges imperméables aux constituants organiques se vident de ceux-ci sur le plasma au fur et à mesure de l'augmentation de la rétention azotée ».

Folin et Denis, Myers et Fine ont insisté sur l'importance de la recherche de la créatinine dans le sang au cours des néphrites. V.-G. Myers et W.-G. Lough estiment que la créatininémie est un élément de pronostic des néphrites, et si le taux de créatinine totale dans le sang atteint $0^{gr},03$ à $0^{gr},05$, l'état est sérieux ; le pronostic deviendrait fatal au delà de $0^{gr},05$.

Jeanbrau et Cristol pensent qu'il n'y a point de parallélisme entre le taux de l'urée sanguine et celui de la créatininémie ; avec une azotémie faible, il pourrait y avoir créatininémie marquée, et celle-ci indiquerait un pronostic grave. Malheureusement,

la recherche de la créatinine dans le sang est très délicate et sujette à de nombreuses causes d'erreur ; celle de la créatine et de la créatinine dans l'urine donne des résultats intéressants mais inconstants (Rathery, L. Binet et Deffin).

La créatininémie aurait, pour Puech et Cristol, même signification que l'azotémie (imperméabilité rénale), mais elle indiquerait une lésion plus profonde que l'azotémie. Il semble bien cependant qu'il ne s'agisse pas exclusivement d'un trouble d'imperméabilité, mais parfois d'une anomalie de formation.

Quant à l'*hyperuricémie*, elle constituerait un des signes les plus sensibles de l'insuffisance rénale ; elle serait plus précoce que l'azotémie (Chauffard; Brodin et Grigaut; Myers, Fin et Lough, M.-P. Weil), Chester M. Jones insiste sur la diminution de l'acide urique ultrafiltrable.

NÉPHROSE LIPOIDIQUE (1)

PAR
Ch. ACHARD
Professeur de clinique médicale à l'hôpital Cochin,
Membre de l'Académie de médecine.

La classification anatomique des néphrites n'a cessé depuis Bright de faire l'objet de discussions. On en était arrivé à la fin du dernier siècle à s'accorder assez bien sur ce qu'on appelait la néphrite interstitielle, caractérisée essentiellement par la sclérose progressive des reins, et dont la symptomatologie était assez nettement fixée. Mais, en ce qui concernait les néphrites dites parenchymateuses, leur diversité anatomique avait donné lieu à des opinions divergentes. On reconnaissait, d'ailleurs, que leurs lésions n'étaient pas seulement épithéliales, qu'elles étaient mixtes quant à leur nature et diffuses quant à leur siège.

A une certaine époque, on avait discuté, non seulement à propos des néphrites, mais aussi de toutes les lésions inflammatoires des différents organes, la distinction entre les processus inflammatoires et les processus dégénératifs, ou, comme on l'avait dit en Allemagne, les processus progressifs et les processus régressifs. Mais la discussion avait pris fin quand on eut reconnu qu'il n'y avait guère d'inflammations sans dégénérescences, ni de dégénérescences sans inflammation.

Pourtant, en 1905, Fr. Müller (2) proposa de distinguer des néphrites ce qu'il appela les *néphroses*. Aux inflammations rénales, qualifiées de néphrites, appartenaient comme manifestations cliniques les accidents d'urémie, la rétinite, l'hypertension ; aux néphroses, anatomiquement caractérisées par des lésions dégénératives étendues, appartenaient comme symptômes une grosse albuminurie, sans beaucoup d'éléments figurés dans le sédiment urinaire, et une longue évolution sans accidents urémiques.

La légitimité de cette dinstinction anatomo-clinique fut contestée par Aschoff, Herxheimer, Bohnenkamp (3) ; on fit remarquer que les dégénérescences sont ordinairement associées à l'inflammation, qu'elles ne sont pour ainsi dire jamais pures ni primitives et qu'elles s'accompagnent au moins de lésions vasculaires.

D'autres auteurs avaient adopté ce mot néphroses mais l'avaient appliqué à toutes les lésions tubulaires du rein, encore qu'il y ait des lésions tubulaires sans albuminurie abondante et avec une rétention de l'urée. Munk désignait sous ce terme toutes les néphrites chroniques hydropigènes, en exceptant seulement les cas où survenait la défaillance cardiaque. Or, on peut, dans une néphrite hydropigène, observer aussi des signes de vraie néphrite, avec hématurie, urémie, accidents cardio-vasculaires. C'est ce qui a fait dire que la néphrite peut venir compliquer la néphrose et réciproquement.

Enfin, dans ces derniers temps, on tend à restreindre l'emploi du mot néphrose à ce que Munk a décrit sous le nom de *néphrose lipoïdique*. Il s'agit d'une affection rénale à laquelle on s'est efforcé d'attribuer des caractères spéciaux, tant anatomiques que cliniques (4). Vous verrez qu'il y a des réserves à faire sur l'individualité de cette affection. Mais son étude a soulevé d'intéressantes discussions, et un cas récemment observé à la clinique me donne l'occasion de vous les exposer (5).

Vous avez vu entrer le 7 janvier 1929, salle Barth, n° 24 *bis*, un ouvrier en laque, indochinois, âgé de vingt-huit ans, porteur d'un œdème généralisé. Il racontait que sa maladie remontait au milieu de décembre 1928, qu'elle avait débuté par des douleurs lombaires sourdes, accompagnées de frissonnements indiquant sans doute un peu de fièvre, et par des œdèmes d'abord discrets, sié-

(1) Leçon clinique faite à l'hôpital Beaujon.

(2) Fr. VON MULLER, *Verhandl. der deut. pathol. Gesellsch.*, Meran, 1905, p. 64.

(3) L. ASCHOFF, *Lehrb. der pathol. Anat.*, Iéna, 1919. — G. HERXHEIMER, Ueber den jetzige Stand unserer anatomischen Kenntnisse der Nephritis und Nephropathien (*Münch. med. Woch.*, 1918). — M BOHNENKAMP, Zur Frage der Nephrosen (*Virchow's Arch*, 1922, Bd. 236).

(4) A. EPSTEIN, The nature and treatment of chronic parenchymatous nephrosis (*Journ. of exper. med.*, 1912, vol.XVI, p. 719); — *Med. clin. of North Amer.*, 1920, vol. IV, p. 145. — F. VOLHARD et T. FAHR, Die Bright'sche Nierenkrankeit, Berlin, 1914. — F. MUNK, *Med. Klin.*, 1916, Bd. XII, p. 1019.

(5) Voir sur la question P. GOVAERTS et R. CORDIER, Contr. à l'étude clinique et anatomique de la néphrose lipoïdique (*Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, 30 juin 1928, p. 510). — R. WAHL, Le problème de la néphrose lipoïdique, *Thèse de Paris*, 1929.

geant aux chevilles, puis remontant jusqu'aux cuisses. Dans les jours qui précédèrent ce début il n'avait éprouvé aucun trouble, ni grippe, ni angine, ni état infectieux, ni refroidissement.

Auparavant, il n'avait pas été atteint de maladie grave et il n'avait pas eu de syphilis avérée. Il disait seulement qu'il était sujet à des douleurs lombaires quand il s'exposait au froid.

Un médecin le traita par le repos, le régime lacté, l'uroformine, et les œdèmes disparurent en une semaine. Mais à l'occasion des fêtes du jour de l'an, ayant fait quelques écarts de régime, le malade fut repris brutalement de douleurs lombaires et d'œdème. Les urines se supprimèrent presque complètement, se réduisant à quelques centimètres cubes par jour et prenant un aspect trouble et rougeâtre.

Quand cet homme est entré à la clinique, il avait la face bouffie et l'on constatait un œdème généralisé, blanc et mou, offrant la dépression en godet, s'étendant à tous les membres inférieurs, au scrotum qui formait une masse énorme et gélatineuse, au fourreau de la verge qui était distendu en forme de bourrelet, aux lombes et au visage.

En outre, le malade se plaignait de nausées et de vomissements avec anorexie absolue, de fatigue, de céphalée constante et gravative, d'étouffements nocturnes avec sensation de constriction à la base du cou.

L'examen du thorax révélait l'existence d'un épanchement bilatéral, remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate, et des râles sous-crépitants abondants aux bases, perceptibles quoique le murmure vésiculaire fût lointain. La ponction exploratrice ramena un liquide clair, renfermant des placards endothéliaux et ne donnant pas la réaction de Rivalta, ce qui indiquait un transsudat hydropique.

Le cœur était régulier, sans augmentation de matité ; la pointe battait au sixième espace. Le pouls était à 74.

La tension artérielle, avec l'appareil de Vaquez, était de 13-7.

La rate n'était pas grosse ; le foie non plus.

L'abdomen renfermait une ascite de moyenne abondance et mobile. Il n'y avait pas de circulation collatérale.

Les réflexes tendineux étaient normaux. Les pupilles, en léger myosis, réagissaient normalement.

On constatait dans la bouche une légère stomatite érythémateuse.

Il n'y avait aucune fièvre : la température était à 36°,8.

Les urines, très rares, renfermaient 9 grammes d'albumine par litre.

Vous voyez que le tableau clinique était celui d'une néphrite subaiguë, tel que celui des néphrites compliquant les maladies infectieuses ou de la néphrite dite *a frigore*.

Mais il y avait pourtant quelques particularités qui sont celles de la néphrose lipoïdique.

D'abord, il y avait le taux relativement élevé de l'albuminurie. Puis surtout, la présence dans le dépôt urinaire de masses biréfringentes, donnant à l'examen microscopique la croix de polarisation. Enfin une altération du coefficient albumineux du sérum, le rapport $\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}}$ étant abaissé à 1 au lieu de 1,6 à 2, valeur normale.

Comparons, d'ailleurs, dans leur ensemble, les détails de la néphrose lipoïdique telle que la décrivent les auteurs, avec ceux de notre observation afin de mettre en évidence les analogies.

Voyons d'abord les *symptômes*.

La néphrose lipoïdique débute insidieusement. Elle se traduit d'abord par une bouffissure, un *œdème* pâle qui offre le type de l'œdème brightique, remarqué d'abord à la face, surtout prononcé aux membres inférieurs, puis devenant diffus, méritant le nom d'anasarque et s'accompagnant souvent d'hydrothorax et d'ascite.

Il n'y a point de troubles fonctionnels, si ce n'est la gêne résultant de l'hydropisie. Mais les viscères autres que les reins paraissent indemnes.

C'est bien ce que nous avons observé chez notre malade.

L'urine est rare et foncée : son volume en vingt-quatre heures ne dépasse guère 300 à 700 centimètres cubes.

L'examen de cette urine révèle une *albuminurie* abondante : de 8 à 30 grammes p. 1 000 dans le cas de Bezançon, Wahl et Guillaumin, de 19 grammes dans celui du professeur Merklen, M[lle] Lebreton et Cahn. Volhard a vu celui de 60 grammes. Dans notre cas, le taux de 9 grammes est déjà important.

Le sédiment urinaire contient des leucocytes et quelques cylindres hyalins et granuleux. Mais surtout on y trouve des *corpuscules biréfringents* de cholestérine, comme l'a signalé Munk (1), soit sous forme de fines granulations, soit sous forme de sphéro-cristaux du genre des cristaux liquides de Lehmann et de Chalatow. C'est principalement la cholestérine qui forme ces corpuscules biréfringents, mais notons que, dès 1908, Mulon et Feuillié (2) avaient trouvé dans les cy-

(1) F. MUNK, Klinische Diagnostik der degenerativen Nierenerkrankungen (*Zeitschr. f. kl. Med.*, 1913, Bd. LXXVIII, p. 1) ; — Klinische Diagnostik degenerativer Nierenveränderungen, insbesondere der Syphilisniere (*Berl. klin. Woch.*, 1913, Bd. I, p. 1416).

(2) P. MULON et E. FEUILLIÉ, De la présence de lécithine dans les cylindres leucocytaires dits granulo-graisseux (*C. R. de la Soc. de biol.*, 10 décembre 1908, t. LXV, p. 570).

lindres leucocytaires des corpuscules biréfringents qu'ils avaient attribués à de la lécithine.

Tous ces caractères de l'urine se trouvent, en somme, chez notre malade.

Cette lipoïdurie est variable dans le cours de la maladie. Le dosage des corps gras a donné, mais d'une manière inconstante, des quantités notablement supérieures à la normale, qui est de 5 milligrammes par jour : Sagakuchi a trouvé 73 milligrammes de cholestérine par litre.

Le sang dans la néphrose lipoïdique offre un intérêt particulier.

Les éléments figurés du sang ne montrent aucune altération caractéristique, sauf une anémie modérée.

Les auteurs ont noté une isoagglutination des hématies, une rapidité de sédimentation signalée par Ebel et par Kollert et attribuée à l'abondance du fibrinogène (1).

Souvent le plasma présente une *opalescence* qui peut aller jusqu'à la lactescence que d'anciens auteurs avaient signalée dans les néphrites et dont l'étude a été faite avec plus de précision en 1896, par Widal et Sicard (2). Elle n'est, d'ailleurs, pas spéciale à la seule néphrose lipoïdique et s'observe dans diverses néphrites et même en dehors des affections rénales.

On l'attribue à l'abondance et à la floculation des lipoïdes. Elle n'est pas proportionnelle au taux des lipides. D'ailleurs, si tout sérum opalescent est hyperlipémique, tout sérum hyperlipémique n'est pas nécessairement opalescent.

La cholestérine est augmentée dans le sérum : elle s'élève à 2 et 3 grammes p. 1 000 et peut atteindre les valeurs énormes de 15 et 20 grammes. Cette *hypercholestérinémie* paraît en rapport avec l'abondance de l'albuminurie, comme l'ont remarqué Widal, A. Weill et Laudat en 1912, puis Gabrila et Berariu en 1928 (3).

Les *acides gras*, dont le taux normal ne dépasse guère 4 grammes p. 1 000, s'élèvent à 23 et 33 grammes dans le cas de Merklen. Le même auteur note une augmentation de l'insaponifiable. Dans l'observation de M. Labbé, Nepveux et Seligmann (4), la cholestérine se trouve au taux de $7^{gr},80$ et la lécithine à celui de $4^{gr},35$. La lipémie totale atteignait de 25 à 47 grammes dans des cas de Knauer. Le coefficient lipémique, dans celui de Merklen (5), était de 11 à 17 au lieu de 30, valeur normale.

Chez notre malade, il y avait, à son entrée à la clinique, $20^{gr},80$ de graisses p. 1 000 dans le sérum, et 6 grammes de cholestérine, ce qui donnait un indice lipémique de 0,28. C'était, en somme, une élévation importante des lipides de sérum, une hyperlipidémie, qui est un des caractères fondamentaux des altérations sanguines dans la néphrose lipoïdique.

Un autre caractère important de ces altérations a trait aux protéines. D'abord, elles sont diminuées dans le sérum : c'est un fait habituel dans les néphrites hydropigènes et qui se voit aussi dans d'autres maladies sans œdème, notamment dans les maladies aiguës. Toutefois, dans la néphrose lipoïdique, l'*hypoprotéinémie* peut être considérable. On a vu le taux des protéines du sérum s'abaisser à 40 p. 1 000, soit moitié de la valeur normale ; dans un cas de M. Labbé, il tomba à 34 la veille de la mort. Wahl a trouvé $29^{gr},70$.

De plus, la composition protéique du sérum est changée. Le quotient albumineux ou rapport $\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}}$, qui a normalement pour valeur de 1,6 à 2, s'abaisse à 1 et 0,3. Cet abaissement paraît dû principalement à la diminution de la sérum-albumine, la globuline restant à sa valeur à peu près normale et le fibrinogène étant même augmenté. Au lieu de 50 grammes de sérine et 20 de globuline p. 1 000, Merklen a trouvé 8 de sérine et 37 de globuline. L'abaissement de la sérine allait jusqu'à $2^{gr},81$ dans le cas de Bezançon, Wahl et Guillaumin. Il résulte de cette modification que la pression osmotique des protéines, normalement de 33, descend à 15 et même 6 centimètres. Nous verrons, quand nous étudierons la pathogénie, l'intérêt de cet abaissement.

Chez notre malade, le quotient albumineux était de 1,2 et la pression osmotique des protéines à 32 ; la protéinémie était, d'ailleurs, très abaissée, à 39 grammes p. 1 000.

Quant aux cristalloïdes du sang, ils ne présentent ordinairement pas de changements bien importants : l'urée, les chlorures peuvent avoir des valeurs normales. Une hyperglycémie légère a été notée par de Toni (6). Mais l'oligurie ou le développement d'une vraie néphrite peuvent éle-

(1) EBEL, Blutweisbild und Ureatherapie bei Nephrosen (*Monatschr. f. Kinderh.*, 1924, Bd. XXIX, p. 116).—KOLLERT, Das Problem der Lipoidnephrose (*Klin. Woch.*, 1926, Bd. V, p. 441).

(2) F. WIDAL et A. SICARD, Opalescence et lactescence du sérum de certains albuminuriques (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 novembre 1896, p. 766).

(3) GABRILA et BERARIU, La cholestérinémie dans la néphrite chronique (*Arch. des mal. de l'app. dig.*, juin 1928, p. 645).

(4) M. LABBÉ, NEPVEUX et SELIGMANN, Sur un syndrome néphro-pancréatique; diabète et néphrose associés (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 8 juillet 1927).

(5) PR. MERKLEN, Mlle LE BRETON et R. CAHN, Sur un cas de néphrose lipoïdique (*Ibid.*, 15 février 1929, p. 259).

(6) DE TONI, *Minerva med.*, 14 janvier 1928, t. VIII, no 2

ver le taux de l'urée sanguine. Chez notre malade, ce taux était de 1 gramme p. 1 000.

L'hydrémie ne paraît pas être jamais considérable et ne saurait expliquer la diminution des protéines.

La *sérosité* des épanchements hydropiques est souvent lactescente et même parfois chyliforme, ce qui résulterait, selon R. Bennert (1), d'une combinaison de globuline et de lécithine. D'après Epstein, elle est pauvre en protéines, ce qui la distinguerait de celle de l'œdème qui serait au contraire riche en protéines, assertion des plus contestable.

Selon Volhard, les transsudats ne renferment que des traces de lipides et au plus 1 gramme d'albumine par litre. Cipriani et Moracchini ont trouvé 0gr,23 de cholestérine et 2gr,57 d'albumine ; Stoffel 0gr,24 de graisse neutre, 0gr,04 de lécithine et 0gr,08 de cholestérine (2).

L'exploration des *fonctions rénales* a été faite au moyen d'épreuves d'élimination provoquée. Or l'élimination de l'urée a été trouvée normale ; celle de la phénolsulfonephtaléine a été trouvée parfois diminuée, mais on doit tenir compte des hydropisies dans lesquelles se dilue la matière colorante avant de s'éliminer.

Quelques auteurs ont signalé l'abaissement du *métabolisme basal* comme un trouble nutritif important, et c'est même pour cette raison que Epstein (3) a institué son traitement thyroïdien dont j'aurai à vous parler plus loin. Mais la critique de ces constatations a été faite par Murphy et Warfield (4) qui ont objecté que l'hydropisie, en augmentant le poids du corps, fausse les calculs des rapports entre le poids et la taille.

La *marche* de l'affection est lente et essentiellement chronique, avec des rémissions et des reprises alternatives. Les formes pures paraissent susceptibles de guérison, car la disparition des symptômes a été observée depuis cinq mois par Fanconi, deux ans par Munk, sept ans par Karger et Ullmann, huit ans par Steinitz. Celles que complique une néphrite sont nécessairement plus graves. Des complications intercurrentes, dont j'aurai l'occasion de vous parler plus loin, peuvent entraîner la mort.

(1) R. Bennert, Ueber milchige nicht fetthaltige Ergüsse (*Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak.*, 1903, Bd. XLIX, p. 32).

(2) Cipriani et Moracchini, Studi sul ricambio colesterinico nella nefrosi lipoidea (*Rif. med.*, 1926, t. XLII). — Stoffel, Pseudochylöser Aszites und Lipoidämie bei Lipoidnephrose (*Med. Klin.*, 1924, Bd. XX, p. 1180).

(3) A. Epstein et H. Lande, Studies on blood lipoids (*Arch. of int. med.*, 1922, vol. XXX, p. 563). — J.-C. Aub et E.-F. Dubois, The respiratory metabolism in nephritis (*Ibid.*, 1917, vol. XIX, p. 865).

(4) F.-D. Murphy et L.-M. Warfield, Lipoid nephrosis (*Arch. of int. med.*, 1926, vol. XXXVIII, p. 449).

Chez notre malade, nous avons obtenu une amélioration considérable. L'affection évoluait après un début assez brusque comme une néphrite aiguë, mais ce n'était point la guérison et il y a lieu de penser à une évolution chronique.

Vous voyez, en somme, que la néphrose lipoïdique se manifeste en clinique par le tableau d'une néphrite hydropigène avec, comme particularités humorales, la présence dans l'urine d'un fort taux d'albumine et de lipoïdes biréfringents, et, dans le sang, une diminution marquée de la sérum-albumine et une augmentation notable des lipides.

Les *altérations rénales* rappellent celles du gros rein blanc de Bright ou quelquefois du petit rein blanc. Les reins ont une surface lisse, une couleur grisâtre, une capsule un peu adhérente.

Les cellules des tubes renferment, suivant les descriptions de Kaiserling et Orgler, confirmées par Mac Nee et par d'autres (5), de grandes quantités de cholestérine sous forme de grains biréfringents. Ces enclaves lipoïdiques forment des boules qui semblent se former d'abord au pôle basal des cellules, ou de fines gouttelettes disséminées, ou des aiguilles cristallines. Les cellules tubulaires peuvent subir la desquamation et se retrouver dans la lumière des tubes avec des leucocytes et des produits de désagrégation cellulaire. Fahr a décrit un processus de régénération celullaire.

On trouve aussi les dépôts lipoïdiques dans le tissu conjonctif de la substance corticale.

Ces lésions dégénératives des tubes contrastent avec l'intégrité à peu près complète des glomérules, signalée par divers auteurs. Cependant Elewyn (6) attribue les altérations de la néphrose à une glomérulo-néphrite initiale qui guérirait en laissant des lésions tubulaires, produites par la résorption de transsudats glomérulaires.

On a signalé dans plusieurs cas la coexistence

(5) C. Kaiserling et A. Orgler, Ueber das Auftreten von Myelin in Zellen und seine Beziehung zur Fettmetamorphose (*Virchow's Arch.*, 1902, Bd. CLXVII, p. 296). — J. W. Mac Nee, On lipoid degeneration of the kidney and the so-called « myelin kidney » (*Journ. of Pathol. und Bacteriol.*, 1922, vol. XXV, p. 425). — J.-G. Adami et L. Aschoff, On the myelins, myelin bodies and potential fluid crystals of the organism (*Proc. of the roy. Soc. of London*, 1906, vol. LXXVIII, p. 359). — A. Windaus, Ueber die quantitative Bestimmung der Cholesterins und der Cholesterinester in einigen normalen und pathologischen Nieren (*Hoppe-Seyler Zeitschr. f. physiol. Chem.*, 1910, Bd. LX, p. 110). — J. W. Mac Nee, Cholesterin, an account of its relations to physiology and pathology (*Quart. Journ. of med.*, 1914, vol. VII, p. 221).

(6) H. Elewyn, *Arch. o int. med.*, 1926, vol. XXXVII, p. 346.

de lésions inflammatoires des glomérules (1). Toutefois, l'absence de toute lésion glomérulaire a été constatée dans des observations de Murphy et Warfield, Epstein, I. Bennett (2), Kauffmann et Mason, Löwenstein, Munk.

Ainsi l'anatomie pathologique nous montre, avec ou sans lésions évidentes de néphrite, une *infiltration lipoïdique* du parenchyme rénal, cellules tubulaires et tissu conjonctif. Cette infiltration est-elle une dégénérescence? Il ne le semble pas.

Vous savez qu'autrefois le champ des dégénérescences était très étendu et qu'on y classait presque toutes les altérations cellulaires. On en a séparé ensuite les surcharges et, en particulier, l'ancienne dégénérescence graisseuse s'est beaucoup réduite à mesure qu'on a constaté que le dépôt de graisse dans les cellules pouvait se faire en de nombreuses circonstances, sans que l'élément anatomique cessât de remplir ses fonctions et de conserver son activité.

Or, dans le cas de la néphrose lipoïdique, contrairement à l'opinion de Munk pour qui la présence de la cholestérine dans les cellules indiquait une nécrobiose et par conséquent une lésion grave et irréparable, on a constaté la conservation du noyau cellulaire et une image histologique correspondant à celle d'une infiltration simple, et il faut bien reconnaître que cette interprétation s'accorde beaucoup mieux avec les régressions symptomatiques que montre la clinique.

Il en résulte que la néphrose ne constitue pas une maladie particulière du rein, qu'elle est une surcharge lipoïdique, susceptible de survenir vraisemblablement en diverses circonstances morbides, et parfois au cours de néphrites légères ou graves à tendance hydropique. Pareillement ne voit-on pas la prétendue dégénérescence amyloïde, qui n'est aussi qu'une surcharge, une infiltration, un dépôt, siégeant non dans les cellules, mais en dehors d'elles, survenir en divers états pathologiques, au cours de suppurations et de cachexies, et souvent accompagnée de lésions de néphrite chronique de types variés ?

La PATHOGÉNIE de la néphrose lipoïdique est encore bien incertaine.

Certains auteurs pensent qu'il y a toujours à l'origine de la néphrose une glomérulo-néphrite légère, mais que cette lésion est passagère et disparaît (3). C'est l'opinion d'Elewyn (4) qui ajoute que l'albumine passant en abondance à travers les glomérules, l'altération nutritive qui en résulte provoque une augmentation des lipoïdes sanguins qui traversent aussi les glomérules et se résorbent ou du moins se déposent dans les cellules tubulaires.

Pour d'autres auteurs, le trouble primitif est un trouble humoral. C'est l'opinion de Munk (5), mais son interprétation pathogénique est obscure et difficilement acceptable. Il estime qu'une altération physico-chimique de tous les colloïdes rend les tissus plus hydrophiles et il s'appuie sur une expérience consistant à transformer par un courant électrique les albumines en globulines et à provoquer l'albuminurie à travers un rein irrigué par perfusion avec ce produit (6).

Le désordre physico-chimique des albumines aurait pour conséquence une floculation des lipoïdes qui seraient éliminés par le rein comme des corps étrangers. Mais comment concilier cette théorie avec le fait que c'est de la sérum-albumine qui traverse le rein dans la néphrose, et non de la globuline ?

Epstein (1917) soutient que le trouble humoral primitif consiste en une hypercholestérinémie et une inversion du quotient albumineux du plasma. Ces altérations entraîneraient l'albuminurie et la lésion des reins. La déperdition considérable d'albumine diminuerait dans le sang la pression osmotique des protéines qui contribue à maintenir l'eau dans le sang, d'où la production de l'œdème, dont la cause serait donc extrarénale.

Pour Govaerts, l'albuminurie est le fait initial parce qu'il a vu la cholestérinémie s'élever tandis que l'albuminurie diminuait, et cette albuminurie résulte d'une altération de capillaires glomérulaires ou intertubulaires qui augmente leur perméabilité, de sorte qu'ils laissent passer surtout les proétines à faible poids moléculaire, c'est-à-

(1) J.-W. MAC NEE, *Loc. cit.*, 1922 — I.-M. RABINOVITCH et M.-C. CHILDS, A contribution to the biochemistry and treatment of chronic nephrosis (Epstein) (*Arch. of int. med.*, 1923, vol. XXXII, p. 758). — MAJOR et HELWIG, Clinica and pathological study on chronic nephrosis (*Bull. of the Johns Hopkins Hosp.*, 1925, vol. XXXVI, p. 260). — KAUFMANN et MASON, Nephrose (*Arch. f. int. Med.*, 1925, vol. XXXV, p. 561). — J.-P. PETERS et H.-A. BULGER, The relation of albuminuria to protein requirement in Nephritis (*Ibid.*, 1926, vol. XXXVII, p. 154). — F.-D. MURPHY et J.-M. WARFIELD, *Loc. cit.*, 1926. — BEZANÇON, WAHL et GUILLAUMIN, Sur un cas de néphrose lipoïdique (*Bull. et mém. de la Soc. méd des hôp. de Paris*, 7 décembre 1928, p. 1699).

(2) T. IZOD BENNETT, E.-C. DODDS et D.-T. DAVIES, Goulstonian lectures on some problems of nephritis (*Lancet*, 1927, vol. I, p. 535, 637 et 741).

(3) GROSS, Ueber die Bedeutung anisotroper Substanzen im Harn für die Diagnose der sog. Lipoidnephrose (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, Bd. CXXXIII).

(4) H. ELEWYN, The pathogenesis of lipoid Nephrosis (*Arch. of int. Med.*, 1926, vol. XXXVIII, p. 346).

(5) F. MUNK, Pathologie und Klinik der Nierenerkrankungen, 2e éd., Berlin, 1925.

(6) F. MUNK, A. BENATT et M. FLOCKENHAUS, Experimentelle Untersuchungen über das Wesen des Albuminuri- und der Lipoidnephrose (*Klin. Woch.*, 1925, Bd. IV, p. 863).

dire la sérum-albumine, en retenant la plus grande partie des globulines et la totalité du fibrinogène à poids moléculaire plus élevé. C'est probablement, selon lui, une cause toxique qui provoque cette lésion capillaire, en même temps qu'elle engendre une hypercholestérinémie par un mécanisme encore inconnu.

Cet auteur s'applique, en outre, à montrer que l'infiltration cholestérinique des cellules tubulaires est due à une résorption de cette substance éliminée par les glomérules, processus comparable à l'infiltration pigmentaire des tubes dans les anémies hémolytiques. Il cite à ce propos l'expérience de Weltmann et Biach (1) qui, ayant augmenté chez le lapin la lipoïdémie par l'ingestion de cholestérine, ont intoxiqué l'animal par les sels d'urane et observé l'infiltration cholestérinique des tubes, la cholestérine éliminée par les glomérules altérés ayant été résorbée par ces tubes. Il cite également l'interprétation donnée par Held (2) des lésions dans la néphrite (ou néphrose) du sublimé : le sublimé traverse les glomérules en les altérant et se résorbe dans les tubes dont les cellules le concentrent, ce qui les altère gravement.

Il y a évidemment dans cette pathogénie une grande part d'hypothèse, comme d'ailleurs dans les théories de la formation de l'urine par diffusion à travers le glomérule et résorption dans les tubes. La preuve n'apparaît pas que ce soit par les glomérules plutôt que par les tubes que la cholestérine passe dans l'urine.

L'œdème, ou plus exactement l'hydropisie, dans la néphrose lipoïdique semble assez aisément explicable par le mécanisme invoqué pour tout œdème brightique. C'est à la différence entre la pression hydrostatique du sang dans les capillaires et la pression osmotique des protéines du plasma que Govaerts, reprenant avec plus de précision et avec des mesures à l'appui, l'idée théorique d'Epstein, rapporte la cause principale de l'œdème, la pression osmotique, qui retient l'eau dans le sang, baissant par suite de la diminution du rapport $\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}}$, appelé encore quotient albumineux du sérum. Cet abaissement résulte surtout de la diminution de la sérine, la globuline conservant un taux peu différent, en général, de la normale.

Cette modification de l'équilibre des protéines n'est, d'ailleurs, pas le privilège de la néphrite lipoïdique, ni même des diverses néphrites hydropigènes. Ribadeau-Dumas, Mathieu et Max Lévy (3) l'ont aussi constatée chez des nourrissons eczémateux. Wahl en cite un exemple chez un jeune hypothyroïdien, sans œdème ni albuminurie, mais soumis à une carence d'aliments carnés. J'ai pu, de mon côté, dans les maladies aiguës où l'hypoprotéinémie est la règle, m'assurer que la diminution des protéines porte surtout sur la sérine.

Enfin le déséquilibre protéinique peut disparaître quand l'œdème se résorbe alors que la lésion rénale de la néphrose lipoïdique subsiste.

Ainsi l'abaissement du quotient albumineux du sérum n'est point la caractéristique de la néphrose lipoïdique, ni même de l'œdème brightique. Ce qu'il faut pour que cet abaissement entraîne l'œdème, c'est qu'il soit assez prononcé pour que la pression osmotique devienne inférieure à la pression hydrostatique du sang dans les capillaires. Or, ce second facteur n'est nullement à négliger et subit sans doute à l'état pathologique des variations que nous ne savons, d'ailleurs, pas mesurer en clinique.

Au surplus, dans tout œdème, des causes locales facilitent la localisation de l'hydropisie. Govaerts y insiste avec raison et je n'avais point manqué de le remarquer lorsque j'avais ébauché, dès 1901, la théorie de l'œdème par rétention d'eau salée dans les tissus.

Il est encore un point de la pathogénie de l'œdème que la néphrose lipoïdique permet de discuter : c'est le rôle des lipoïdes sur lequel nous avons, avec A. Ribot et A. Leblanc, attiré l'attention en 1919. Nous avons rappelé les recherches de Mayer et Schæffer montrant que l'indice lipocytique $\frac{\text{cholestérine}}{\text{acides gras}}$ est lié à la teneur des tissus en eau, et nous avons reconnu que ce même indice étudié dans le sang, et devenant l'indice lipémique, est généralement élevé dans les néphrites hydropigènes, du moins pendant la période œdémateuse. Ce fait, qui appelait l'attention sur les rapports de l'œdème avec la dyslipoïdémie, posait ensuite, après qu'on eut connu la dysprotéinémie, la question d'un rapport possible entre le trouble des lipoïdes et celui des protéines,

(1) O. WELTMANN et P. BIACH, Zur Frage der experimenteller Cholesteatose (*Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther.*, 1913, Bd. XIV, p. 367).

(2) A. HELD, Ueber Nephrosen und Glomerulonephrosen nach Sublimätvergiftung (*Zeitschr. f. die ges. experim. Med.*, 1928, Bd. LXI, p. 323).

(3) L. RIBADEAU-DUMAS, R. MATHIEU et M. LÉVY, Anasarque d'origine alimentaire (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris.*, 8 juillet 1927, p. 1157). — L. RIBADEAU-DUMAS, Mme et M. LÉVY, Notes sur le taux des protéines du sérum sanguin au cours de l'eczéma des nourrissons (*Ibid.*, 30 janvier 1928, p. 51) ; — Les modifications humorales des nourrissons atteints d'eczéma suintant. Rapprochement avec les néphrites hydropigènes (*Ibid.*, 8 mars 1929, p. 367).

car si nous séparons un peu artificiellement les protéines des lipoïdes, en réalité ces deux ordres de corps sont liés dans le sérum en un complexe lipo-protéique. Or, il est certain qu'on ne trouve pas dans les dosages une relation entre les rapports $\frac{\text{albumine}}{\text{sérine}}$ et $\frac{\text{cholestérine}}{\text{acides gras}}$. Mais ici, une remarque s'impose.

Les recherches d'André Mayer et Schæffer sur l'hydrophilie proportionnelle à l'indice lipocytique des tissus concernent l'état normal, dans lequel il n'y a pas un excès de lipoïdes ni d'acides gras. La loi qu'ils ont trouvée ne s'applique pas aux tissus renfermant de la graisse de réserve, des lipides en surcharge. Or, dans les cas pathologiques, il peut y avoir de telles surcharges et il y en a, en effet, dans bien des cas de néphrose lipoïdique. C'est ce que nous avons vu chez notre malade dont le plasma présentait une importante surcharge de graisses (20 grammes p. 1 000). Or, nos analyses ne distinguent pas entre les lipides de surcharge et ceux qui sont liés aux protéines et qui, sans doute, comptent seuls pour la teneur en eau des tissus.

C'est peut-être ce qui explique que l'indice lipémique chez notre malade soit resté bas et même qu'il ait eu quelque tendance à s'élever, passant de 28 à 31 et 36, après la résorption des hydropisies, puis s'abaissant un peu à 26.

Dans les observations que nous avions rapportées avec Ribot et Leblanc, les chiffres d'acides gras n'atteignaient pas de pareilles valeurs, la surcharge lipidique du sérum était moindre et l'indice lipémique correspondait plus exactement sans doute aux lipides en liaison protéique.

Remarquons aussi que la stabilité des lipides dans les humeurs peut être modifiée par la composition protéique de celles-ci, le mélange cholestérine et lécithine, floculé quand il est pur, devenant stable quand il est lié aux protéines (1). On ne saurait donc négliger les rapports entre lipides et protéines. Aussi Munk a-t-il supposé que la modification des protéides rompait leur liaison avec les lipides.

En somme, on pourrait, semble-t-il, d'après les données que je viens de vous exposer, formuler ainsi l'hypothèse pathogénique de la néphrose lipoïdique. Une cause inconnue augmente dans le sang les lipides et altère plus ou moins légèrement le rein, particulièrement les glomérules. Une importante quantité de sérum-albumine passe dans l'urine et la liaison entre l'albumine et les lipoïdes du sang se trouve disloquée, ce qui concourt à produire l'abondance des lipides floculés dans le plasma et entraîne les dépôts de lipoïdes dans les cellules tubulaires et le tissu intertubulaire des reins.

Le mécanisme de l'hydropisie, où intervient principalement l'abaissement du quotient albumineux, est, en somme, le même que dans toute néphrite hydropigène. Mais c'est le déséquilibre des lipides et le dépôt cholestérinique des reins qui est le principal attribut de cette variété de néphrite hydropigène qu'on appelle la néphrose lipoïdique, le déséquilibre des protéines étant commun, à des degrés variables, aux diverses néphrites hydropigènes.

Pour que le dépôt de cholestérine se produise d'une façon presque élective dans les reins, il faut bien qu'un élément rénal intervienne au préalable, car la seule surabondance des lipides dans le sang s'observe en divers états morbides sans altérations des reins, et le déséquilibre des protéines se rencontre également sans albuminurie ni œdèmes.

Il ne semble pas non plus qu'on puisse définir la néphrose lipoïdique par ses CAUSES. Elles ne sont pas mieux connues que celles des néphrites hydropigènes en général. Munk (2) incriminait la syphilis : elle ne paraît pas être habituelle chez les malades et la réaction de Wassermann était négative chez le nôtre, de même que celle de Hecht dans deux examens successifs.

Mais il est possible que d'autres infections soient en jeu, notamment la pneumococcie. Stolz (3) a remarqué la fréquence des cas terminés par une péritonite à pneumocoques. Govaerts, sur 3 cas, signale 2 pneumonies et une septicémie pneumococcique. Œhlecker (4) a obtenu des cultures de pneumocoque avec des fragments de la capsule rénale dans 2 cas traités par la décapsulation (5).

Clausen (6) accuse l'infection staphylococcique

(1) M. MACHEBŒUF, Recherches sur les lipides, les stérols et les protéides du sérum et du plasma sanguins. *Thèse de doct. ès sc.*, Paris, 1928 ; — Recherches sur les phospho-aminolipides et les stérides du plasma et du sérum sanguins (*C. R. de l'Acad. des sc.*, 2 janvier 1929, t. CLXXXVIII, p. 109).

(2) F. MUNK, Klinische Diagnostik degenerativer Nierenveränderungen, insbesondere der Syphilisniere (*Berl. klin. Woch.*, 1913, Bd. I, p. 1416).

(3) E. STOLZ, Ueber die sogenannte Pneumokokkennephrose (*Med. Klin.*, 1922, Bd. XVIII, p. 1376).

(4) ŒHLECKER, Die Nierendekapsulation bei der Lipoidnephrose (*Ærtzl. Ver.*, Hamburg, 7 fév. 1926, *Klin. Woch.*, 1926, Bd. V).

(5) Un nouveau cas de néphrose lipoïdique terminée par une infection pulmonaire pneumococcique a été publié récemment par PILOD, MEERSEMANN et NOYER (A propos d'un cas de néphrose lipoïdique. *Bull. de la Soc. de méd. milit. franç.*, 11 avril 1929, p. 74). Le malade était indo-chinois, comme celui dont j'ai rapporté ci-dessus l'observation.

(6) CLAUSEN, Parenchymatous nephritis (*Amer. Journ. of dis. of children*, 1925, vol. XXIX, p. 581, 587, 594).

des sinus de la face, Kaufmann et Mason une infection dentaire. Wahl a relevé souvent l'existence de lésions naso-pharyngées. C'est là d'ailleurs une condition étiologique qui paraît assez fréquente à l'origine des néphrites hydropigènes.

Nous avons observé l'an dernier un cas de néphrose lipoïdique survenue chez un charcutier de trente-huit ans, entré le 28 février 1928, atteint de rhumatisme subaigu. Il avait eu déjà deux ans avant une atteinte de douleurs articulaires, avec œdème et albuminurie. L'atteinte actuelle datait d'une quinzaine de jours. Ses urines étaient rares, de la couleur du « bouillon sale », et n'atteignaient par vingt-quatre heures qu'un volume de 100 à 500 centimètres cubes ; elles contenaient de 5 à 7 grammes d'albumine par litre. Le dépôt montrait des croix de polarisation. Le genou gauche était douloureux, tuméfié et renfermait du liquide intra-articulaire qui distendait les culs-de-sac synoviaux. Le malade accusait aussi des douleurs aux hanches, aux coudes, aux doigts. Il avait de l'œdème aux pieds, aux mains. Le cœur était normal, le pouls à 92, la tension artérielle à 13-6. Il n'y avait pas de fièvre. Le traitement salicylé fut institué, d'abord par voie buccale, puis par voie intraveineuse, sans produire aucune amélioration.

D'abord, les urines montèrent graduellement jusqu'à 4 000 centimètres cubes; puis, le 17 mars, elles retombèrent à environ 1 litre, l'albumine, qui était tombée à $0^{gr},75$, passant à 9 grammes p. 1 000 ; elle atteignit même 14 grammes le 3 avril. Un épanchement pleural se forma et une ponction évacua, le 30 juin, 1 100 centimètres cubes.

Le sérum avait un point de congélation à — $0^{o},52$. Il renfermait 64 grammes d'albumine par litre et 13 grammes de corps gras, dont $1^{gr},50$ de cholestérine, et $3^{gr},15$ d'urée. Le *p*H de l'urine était de 5,1. La tension osmotique des protéines du sérum était de 26. La température ne dépassait guère 37°. Le malade succomba à l'urémie le 14 juillet. On ne put faire l'autopsie.

Il y avait donc chez ce malade une néphrite hydropigène avec forte albuminurie, lipémie, hyperazotémie, et l'urine renfermait des corps biréfringents. Cette lésion rénale était survenue en même temps que des arthropathies multiples, d'allure subaiguë, mais rebelles au traitement salicylé. On peut douter qu'il s'agît de rhumatisme vrai.

Quant aux *rapports de la néphrose lipoïdique avec les néphrites*, je vous ai dit qu'on pouvait observer la combinaison des deux sortes de lésions et que, dans certains cas, la clinique montrait des signes indubitables de néphrite chronique en même temps que les caractères particuliers de la néphrose. C'est ce qui avait lieu dans l'observation que je viens de vous résumer.

C'est aussi ce que vous avez pu voir chez une blanchisseuse de trente-six ans qui était au n° 5 de la salle Debove. Cette femme, un peu alcoolique, mais jusque-là bien portante, avait éprouvé quinze jours auparavant des douleurs lombaires, de la céphalalgie, quelques troubles de la vue, et de l'œdème était apparu aux membres inférieurs et à l'abdomen. Soignée à l'hôpital d'Etampes, on lui avait trouvé de l'albuminurie et on lui avait prescrit un régime sans sel qu'elle n'avait guère suivi.

Quand elle est arrivée à la clinique le 16 mars 1929, elle avait de l'anasarque, la face bouffie, les membres inférieurs très infiltrés, l'abdomen distendu par du météorisme et un peu d'ascite, laissant néanmoins sentir au palper le foie gros dur et un peu sensible.

Au cœur, on percevait à la pointe un petit souffle rapeux, superficiel et localisé, rythmé par les mouvements respiratoires. Le pouls était à 68, régulier, la tension élevée, à 22-13 avec l'appareil de Vaquez.

Sauf les signes d'alcoolisme, tremblement vibratoire des mains, trémulations de la langue, douleur à la pression des masses musculaires, agitation nocturne et délire, il n'y avait pas de signes d'affection nerveuse. Le jour, la malade était somnolente. Elle avait des vomissements répétés et une inappétence complète, du prurit, une tendance à l'hypothermie, le thermomètre oscillant entre 36°,5 et 37°,4.

L'examen des yeux révélait à droite une atrophie optique post-névritique et à gauche un décollement rétinien.

Les urines, rares, au taux d'environ 500 centimètres cubes par jour, renfermaient 2 à 3 grammes d'albumine p. 1 000. On y trouvait des cylindres leucocytaires et des hématies, avec de nombreux amas donnant des croix de polarisation.

Une saignée de 200 centimètres cubes permit de doser l'urée qui s'élevait à $2^{gr},60$ p. 1000 et de rechercher les réactions de Wassermann et de Hecht, qui étaient négatives.

Les symptômes urémiques s'accentuèrent les jours suivants, de la diarrhée apparut, les œdèmes augmentèrent, l'azotémie monta à $3^{gr},60$, une éruption pemphigoïde survint. Puis, la tension artérielle tomba de 23-13 à 17-10, des râles sous-crépitants apparurent aux bases, la diarrhée devint sanguinolente et la malade mourut dans le coma le 27 mars. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Il y a, vous le voyez sans peine, dans cette troisième observation, des signes non douteux de néphrite. Sans doute le syndrome hydropigène n'avait rien qui pût permettre de distinguer la

néphrose de la néphrite, mais l'hypertension, bien que ne dépendant pas d'une lésion rénale, est très souvent associée à la néphrite scléreuse et, de plus, les accidents urémiques, le taux élevé de l'azotémie à 3gr,60 qu'on ne peut rattacher à la simple oligurie, ne permettent pas le doute en ce qui concerne l'existence d'une néphrite.

Mais, d'autre part, il y avait chez cette malade le signe le plus important qui distingue de la néphrite hydropigène la néphrose lipoïdique, la présence de corps biréfringents en abondance dans l'urine. Il est vrai que, suivant Munk (1), on peut voir dans la néphrite scléreuse un peu de dégénérescence cholestérinique disséminée, mais ici l'abondance de ces substances dans l'urine semblait bien l'indice d'un autre processus. Je dois aussi vous faire remarquer que si la cholestérine du sang était au taux normal de 1gr,40 et 1gr,50 p. 1 000, les graisses totales étaient notablement augmentées, à 9gr,80 et 7gr,90, de sorte que l'indice lipémique était faible à 14 et 18.

Une autre remarque concerne les protéines du sérum : la sérine n'était qu'au taux de 44 p. 1 000 et la globuline s'élevait à 37,50, de sorte que si le rapport n'était pas inversé, il était, du moins, un peu faible à 1,18, ce qui est conforme aux modifications observées dans la néphrite hydropigène. Mais ce qui, en revanche, était exceptionnel, c'est que le taux des protéines totales restait élevé dans le sérum : 94 grammes et 92 grammes au réfractomètre, 82gr,90 et 81gr,15 p. 1 000 à la pesée. Ce taux élevé de protéines se voit dans les néphrites, mais non ordinairement dans la néphrose.

Chez le malade de trente-huit ans atteint d'arthropathies multiples (2 cas), la protéinémie n'était pas élevée (64 p. 1 000) et la pression osmotique était un peu faible (26 à 28). Les lipides atteignaient le chiffre élevé de 13gr,40 et la cholestérine était normale à 1gr,50, de sorte que l'indice lipémique était, comme dans le cas précédent, très faible, à 11 seulement. Là aussi, on peut parler de néphrite, vu l'importance de l'hyperazotémie qui s'élevait à 3gr,15 par litre.

Vous voyez qu'il y a des faits intermédiaires entre la néphrose lipoïdique et les néphrites, c'est-à-dire, plus exactement, que certaines néphrites peuvent s'accompagner de la lésion spéciale qu'on a décrite sous le nom de néphrose lipoïdique. C'est, en effet, une lésion, dont on a voulu faire une maladie. Mieux vaudrait l'envisager seulement comme une lésion qui peut être presque la seule ou bien être associée aux diverses lésions des néphrites épithéliales surtout, mais quelquefois aussi conjonctives. De même, comme je vous l'ai déjà fait remarquer, l'infiltration amyloïde est une lésion qui peut exister presque seule ou se rencontrer en même temps que des lésions diverses du rein.

L'indice le plus valable pour le diagnostic de la lésion spéciale en laquelle consiste la néphrose lipoïdique, n'est pas le symptôme qui tient le plus de place et qui frappe le plus le clinicien dans la symptomatologie : c'est la présence de lipoïdes biréfringents en certaine abondance dans l'urine. Ce caractère est le reflet de la lésion rénale. Les autres symptômes, l'œdème, l'albuminurie même massive, la diminution notable de la sérine dans le sang se voient dans des néphrites sans dépôts lipoïdiques. L'hyperlipémie est plus particulière à la néphrose lipoïdique qu'aux néphrites pures, mais elle s'observe également sans lésions rénales.

Vous apercevez donc la difficulté qu'il y aurait, si l'on voulait séparer comme des maladies différentes la néphrose et les néphrites, à trouver la ligne de démarcation au delà de laquelle l'œdème, l'albuminurie, la diminution de la sérine du sang indiqueraient au clinicien qu'il est sur le domaine de la néphrose et non sur celui des néphrites.

La marche de la maladie n'est pas non plus un élément de distinction, car les lésions de la néphrose lipoïdique s'accompagnent de symptômes qui peuvent subir des régressions très importantes aussi bien que de graves reprises, et si la guérison s'observe, elle n'est pas constante : et puis ne voit-on pas guérir aussi des néphrites aiguës sans néphrose?

Outre l'intérêt théorique qu'elles ont suscité, les recherches entreprises sur la néphrose lipoïdique ont conduit à des procédés THÉRAPEUTIQUES parfois utiles.

Il est classique d'appliquer avant tout aux néphrites hydropigènes la réduction des boissons et le régime déchloruré. C'est une règle que ne paraissent nullement devoir modifier les recherches nouvelles, et Marcel Labbé, dans un de ses cas particulièrement étudié (2), a confirmé l'effet hydratant du chlorure de sodium.

Il semble seulement que l'œdème de la néphrose résiste souvent davantage à la déchloruration que celui des néphrites hydropigènes proprement dites, encore qu'il y ait dans celles-ci des œdèmes irréductibles. Mais si les hydropiques

(1) F. MUNK, Ueber lipoide Degeneration (*Virchow's Arch.*, 1908, Bd. CXCIV, p. 527).

(2) M. LABBÉ, FL. NEPVEUX, GILBERT-DREYFUS et YUNG, Évolution comparée des œdèmes dans la néphrite hydropigène et la néphrose lipoïdique (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 26 avril 1929, p. 514).

ne désenflent pas tous en se privant de sel, ils enflent presque sûrement en en prenant.

D'autre part, la connaissance du déséquilibre protéinémique et celle de l'hyperlipidémie ont fait instituer des régimes riches en albumines et pauvres en graisses. De plus, pour obvier à la diminution du métabolisme basal, à laquelle il attachait une importance qui n'est peut-être pas tout à fait justifiée, Epstein (1) a préconisé un traitement thyroïdien intensif.

Étudié par Knauer et par Chabanier (2), ce traitement thyroïdien et azoté doit avoir pour effet de rétablir à la normale la pression osmotique des protéines du sérum, en élevant la quantité de ces protéines et en ramenant leur proportion relative au rapport physiologique. Dans les cas où ce traitement réussit, l'albuminurie disparaît et l'hypercholestérinémie diminue.

Bien entendu, ce *régime hyperazoté*, qui comporte 2 à 4 grammes de protéines par kilogramme corporel, nécessite une surveillance de l'azotémie et de la valeur sécrétoire des reins. Il ne saurait convenir aux malades en état de rétention uréique. De plus, il importe qu'il soit déchloruré tant qu'il y a un œdème important.

A l'avantage d'apporter à l'organisme des albumines de remplacement pour compenser la perte de sérine par l'urine, l'ingestion de viande en assez forte quantité joint celui d'apporter l'ion K, antagoniste de l'ion Na et facilitant la diurèse.

La privation de corps gras est recommandée pour diminuer l'hyperlipidémie. Mais il est plus difficile de justifier l'exclusion des régimes sucrés qui, selon Stolte et Knauer (de Breslau) (3), auraient pour effet de diminuer les urines et d'augmenter les hydropisies et l'albuminurie.

On peut formuler de la façon suivante le régime d'Epstein comportant 1 280 à 2 500 calories par jour :

Protéines	120 à 240	grammes.
Graisses	20 à 40	—
Hydrates de carbone	150 à 300	—

De bons résultats ont été constatés par Chabanier, par Clifford Albutt, par Box, par Symes, par Mac Lean et de Wesselow, par Ribadeau-Dumas, par Merklen. Des échecs ont été signalés par Marcel Labbé (4), par Kahn, par Christian et Geyelin, par Mason, par Vedel.

M. Labbé a vu dans un de ses cas le traitement thyroïdien ne produire d'effet que sur l'œdème. Dans une observation de Ribadeau-Dumas, le résultat clinique a été bon, mais le déséquilibre protéinique n'a pas disparu et la globuline est restée à un taux élevé dans le sérum, quoique la sérine ait augmenté.

Il semble bien que le rétablissement de l'équilibre protéinique ait, pour l'amélioration des symptômes, plus d'importance que celui des lipides, et d'ailleurs, la restriction de l'alimentation cholestérinigène, préconisée par Port et Lawrinowitz (5), ne semble pas avoir d'effets évidents.

Les *diurétiques* ne paraissent pas avoir une action très efficace. On a même considéré comme nuisibles la théobromine et ses dérivés.

L'urée peut être prescrite à la dose de 15 à 20 grammes. Employée dans les néphrites hydropigènes par Volhard, Eppinger et Kis (6), elle est évidemment contre-indiquée lorsqu'il y a soit une néphrite urémigène et scléreuse avec hyperazotémie, soit une simple oligurie assez prononcée pour donner lieu à une rétention uréique de quelque importance, car, dans nos recherches avec Paisseau (7) sur l'ingestion d'urée dans les néphrites, nous avons signalé l'ascension du taux de l'urée sanguine et l'apparition parfois de quelques troubles. C'est donc une médication qui nécessite une surveillance.

Les sels diurétiques appartenant au groupe de ce que L. Blum a proposé d'appeler les diurétiques interstitiels et qui auraient pour effet de déplacer l'ion Na hydropigène, peuvent être essayés. Ce sont les sels de potassium, ammonium, calcium et strontium, mais ils ne sont pas toujours tolérés à dose suffisante.

Ils pourraient être utilisés, selon Keith, Barrier et Wheland (8), pour préparer l'action des diurétiques mercuriels.

(1) A. Epstein, The nature and treatment of chronic parenchymatous nephritis (nephrosis) (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, août 1917, vol. LXIX); — Further observations on the nature and treatment of chronic nephrosis (*Amer. Journ. of med. sc.*, février 1922, vol. CLXIII, p. 167).

(2) L. Chabanier, M. Lebert, F. Lumière et C. Lobo-Onell, De la cure azotée et thyroïdienne dans le traitement du syndrome œdémateux avec albuminurie appelé néphrite épithéliale ou encore chlorurémique. Son intérêt pratique et doctrinal (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 26 juillet 1927, t. XCVIII p. 161).

(3) Stolte et Knauer, Zur Œdem und Nephrosenfrage *Jahrb. f. Kinderheilk.*, janvier 1927, Bd. LXV).

(4) Marcel Labbé, Fl. Nepveux, Gilbert-Dreyfus et Yung, Un cas de néphrose lipoïdique (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 11 janvier 1929, p. 24).

(5) Port, Ueber Cholesterinämien bei Nephropathien (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1918). — Lawrinowitz, Ueber die Ausscheidung anisotrop. Fettes mit den Harn im Zusammenhang mit dessen Ablagerung in den Geweben (*Zeits. f. klin. Med.*, Bd. LXXX).

(6) Eppinger et Kis, Die Nephritisfrage, 2e éd., Vienne, 1923.

(7) Ch. Achard et G. Paisseau, La rétention de l'urée dans l'organisme malade (*Sem méd.*, 6 juillet 1904, p. 209).

(8) M. Keith, W. Barrier et M. Wheland, The diuretic action of ammonium chlorid and novasurol in cares of nephritis with œdema (*J. of the Amer. med. Assoc.*, 1925 vol. LXXXV, p. 799).

Ceux-ci ne produisent généralement qu'une diurèse rapide et passagère. Le neptal paraît être l'un des plus actifs.

Chez le malade atteint d'arthropathies dont je vous ai résumé l'observation, nous avons essayé ce remède. Une première fois, il a produit un effet diurétique éphémère, l'urine s'élevant le lendemain de 1 litre à 2 litres : ni la protéinémie ni la lipémie ne furent modifiées, mais la pression osmotique des protéines s'abaissa de 28 à 20. Une seconde fois, le médicament ne produisit aucun effet diurétique, le volume de l'urine resta à 1 litre ; pourtant la protéinémie baissa de 67,8 à 61, la lipémie de 11gr,40 à 5gr,80, la cholestérine demeurant à 1 gramme, et la pression osmotique des protéines diminua de 35 à 17. Vous voyez que, sans réponse rénale, le neptal a pourtant produit une modification humorale, mais on ne peut dire que cette variation se soit faite dans le sens d'une amélioration.

D'une façon générale, il est bon d'éviter les diurétiques violents.

Les *purgatifs* peuvent être employés d'une façon espacée.

La *ponction* des hydropisies peut remédier aux inconvénients d'ordre mécanique d'une trop grande réplétion du tissu conjonctif et des diverses séreuses.

Le *traitement thyroïdien*, préconisé par Epstein, avait été employé déjà comme diurétique chez les hydropiques par Heinsheimer dès 1895 et par d'autres auteurs, entre autres par Eppinger qui lui attribuait une action extra-rénale, s'exerçant sur l'hydratation des tissus.

Selon Epstein, l'extrait thyroïdien empêcherait la destruction des albumines que F. Muller avait observée dans ses expériences d'ablation du corps thyroïde, et remédierait aux troubles humoraux en permettant l'utilisation des protéines et en régularisant le métabolisme des lipides. Il a remarqué la grande tolérance des malades pour cette opothérapie, et il a pu donner d'abord de 9 à 18 centigrammes d'extrait par jour en trois fois, puis élever la dose jusqu'à 1 gramme par jour. Il a même injecté dans les veines la thyroxine aux doses de 5 à 10 milligrammes, à cinq à dix jours d'intervalle.

De bons résultats ont été obtenus au moyen de ce traitement par Volhard, Eppinger, Campanacci, Shih-Hao, Chabanier, Mlle Lebert et Lobo-Onell, Ribadeau-Dumas et Max Lévy (1). Au contraire, des échecs ont été enregistrés par Berglund, Preith, Murphy et Warfield, Fiedler, Davison et Salinger (2). Wahl en signale aussi et pense que ce traitement n'a de chance de réussite que s'il est appliqué d'une façon précoce.

Meakins a essayé l'extrait *parathyroïdien* (3). Wahl n'en a rien obtenu.

L'*insuline*, dans 3 cas de Shih-Hao et Mills (4), à la dose de 15 à 20 unités par jour, aurait produit une amélioration et fait baisser la cholestérinémie.

Lichtwitz ayant émis l'hypothèse d'une altération fonctionnelle du foie dans la néphrose lipoïdique, Grossmann (5) a essayé l'*opothérapie hépatique* et il a vu augmenter la diurèse et la chlorurie, avec persistance de l'albuminurie.

Notre malade indochinois, à son entrée, a été mis à un régime comportant : 1 litre de lait, 100 à 200 grammes de viande sans sel, 2 bouillies sucrées, 1 litre d'eau lactosée.

Quelques jours après, le 16 janvier, l'urine avait augmenté de volume et s'était graduellement élevée à 2 litres. Néanmoins, les œdèmes s'étaient accrus ; à la face, les loges sous-maxillaires et sublinguales étaient déformées. Le poids avait monté, du 8 au 26 janvier, de 70 kilos à 75kg,900. La tension artérielle restait normale : 15-7,5 avec l'appareil de Vaquez. Une série de 10 injections de théobryl (2 centimètres cubes = 1gr,50 de théobromine) du 16 au 26 janvier ne parut guère produire de résultats. Le volume de l'urine en vingt-quatre heures oscillait autour de 1 200 centimètres cubes ; le taux de l'albuminurie, de 6 à 9 grammes par litre. L'urée sanguine restait stationnaire : 1gr,10 p. 1 000 le 26 janvier.

Le 6 février, l'œdème était énorme, le poids atteignait 80 kilogrammes, le malade avait une dyspnée avec léger tirage. La belladone, à la dose de XV gouttes de teinture par jour, calma cette dyspnée. On institua le traitement thyroïdien à la dose de 4 centigrammes par jour, et le 9, on y ajouta 2 centimètres cubes de théobryl.

Le 14 février, l'urine montait à 2 litres. Le 15, on donnait l'extrait hépatique (une ampoule

(1) CAMPANACCI, Die Thyroidinbehandlung der Nephrosen (*Wien. klin. Woch.*, 1924, Bd. XXXVII, p. 257). — SHIH-HAO-LIU, The effect of thyroid medication in nephrosis (*Arch. of int. med.*, 1927, vol. XL, p. 73).

(2) BERGLUND, *Lancet*, 1927, vol. XLVII, p. 143. — FIEDLER, Lipoidnephrose (*Med. Gesellsch.*, Zwickau, 11 mai 1926). — DAVISON et SALINGER, Tubular nephritis (nephrosis) in children (*Bull. of the Johns Hopkins Hosp.*, 1927, vol. XLI, p. 329).

(3) MEAKINS, Reaction of chronic nephrosis to thyroid and parathyroid medication (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1927, vol. LXXXIX, n° 2). — MASON, A case of chronic nephritis treated by Collip's parathyroid extract (*Canada med. Assoc. Journ.*, 1926, vol. XVI, n° 538).

(4) SHIH-HAO-LIU et MILLS, The effect of insulin on blood cholesterol, fat and sugar in nephrosis (*Proc. of the Soc. for exper. biol and med.*, 1926, vol. XXIV, n° 3).

(5) GROSSMANN, *Wien. klin. Woch.*, 1928, n° 13.

d'hépatrol) pendant six jours de suite. Une crise diurétique se produisit, les urines montant à 4 litres le 21. Pendant cette diurèse, le malade accusa de l'asthénie, une soif vive et de la céphalalgie.

Le 27, les épanchements pleuraux avaient disparu, après les œdèmes, et le poids était tombé à 53 kilogrammes, soit une chute de 27 kilogrammes. L'urée sanguine s'était abaissée à $0^{gr},45$ p. 1 000.

Après cette importante amélioration, sans qu'apparût d'œdème cliniquement visible, le poids remonta, à 58 kilogrammes le 5 mars, $59^{kg},100$ le 6, et $60^{kg},100$ le 8. Un léger godet se produisait à la pression aux malléoles. On reprit l'extrait de foie le 6 mars. Mais le malade réclama sa sortie.

Pendant le séjour du malade, les protéines du sérum avaient passé de 39 grammes le 10 janvier à $48^{gr},70$ le 12 février ; puis, pendant la débâcle diurétique, elles s'étaient relevées à $64^{gr},80$ pour descendre un peu à $61^{gr},5$ le 5 mars au moment où l'œdème commençait à se reproduire. Un dosage du 26 février avait donné $57^{gr},25$ de sérine et 16 grammes de globuline. La pression osmotique des protéines était descendue de 32 à 18 le 12 février pendant l'aggravation de l'œdème, pour se relever à 31 au moment de sa disparition le 26 février et 52 le 5 mars, malgré la tendance à la reproduction du liquide épanché. Le quotient albumineux passait de $1^{gr},2$ au début, à $3^{gr},57$ le 26 février et 4 le 5 mars.

Quant aux graisses, elles diminuaient de $20^{gr},80$ p. 1 000 à $18^{gr},80$ le 12 février et $10^{gr},40$ le 26 février, puis $10^{gr},25$ le 5 mars, la cholestérine diminuant aussi de 6 grammes à $3^{gr},75$ le 26 février et $2^{gr},75$ le 5 mars. L'indice lipémique variait de 28 à 31, puis 36 le 6 février et 26 le 5 mars.

Il est assez difficile, dans ce cas, d'apprécier l'efficacité des divers traitements appliqués. Aucun ne semble avoir agi d'une façon particulièrement efficace. Néanmoins l'action du traitement thyroïdien et celle de l'extrait hépatique paraissent avoir été favorables. Le malade n'est pas resté assez longtemps dans notre service pour que les expériences thérapeutiques aient pu être poursuivies avec la rigueur nécessaire.

Le traitement de la cause de la lésion reste bien aléatoire, puisque cette cause échappe le plus souvent au clinicien. Si l'on soupçonne la syphilis, on pourra essayer le traitement antisyphilitique avec toute la prudence nécessaire.

Chez le troisième malade dont je vous ai rapporté l'observation et qui était atteint d'arthropathies, le traitement salicylé fut institué avec autant de persévérance que d'insuccès : ni les manifestations articulaires, ni les signes de néphrose ne furent modifiés. D'abord, le malade se déshydrata, mais, moins de trois semaines après, l'urine redevint insuffisante, l'albuminurie augmenta ainsi que les œdèmes. Le régime déchloruré avec viande ne fit pas mieux que le régime lacté.

MÉCANISME DE LA SÉCRÉTION RÉNALE

APERÇU SUR LA THÉORIE DE LA RÉSORPTION TUBULAIRE

PAR

L. AMBARD

Professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg.

On connaît le débat concernant le mécanisme de la sécrétion rénale. D'après l'une des théories, les tubes urinifères élimineraient la plupart des substances extractives de l'urine. D'après l'autre théorie, ce rôle serait dévolu aux glomérules ; ces organes laisseraient exsuder un liquide ayant la composition du plasma moins l'albumine, et les tubes ne feraient que résorber certains des éléments de ce liquide.

Jusque dans ces derniers temps les opinions concernant ces deux théories étaient très partagées. Sans vouloir entrer dans le détail du débat, nous ne ferons que rappeler l'aspect assez singulier sous lequel se présentait la seconde théorie.

Dans l'hypothèse qui lui semblerait la plus favorable, dans le cas où les tubes ne résorberaient pas l'urée, le volume minimum de liquide, que devront exsuder les glomérules, sera le débit de l'urée divisé par la concentration de l'urée dans le sang. Si la concentration uréique sanguine est de 0,35 p. 1 000 et si le débit uréique quotidien est de 25 grammes, le volume du liquide glomérulaire exprimé en litres sera de $25 : 0{,}35 = 71$ litres.

Examinons maintenant les opérations que devront exécuter les cellules tubulaires sur ce liquide glomérulaire, pour le réduire à une urine habituelle, contenant par exemple 10 grammes de NaCl, 1 gramme de glucose et d'un volume d'un litre et demi.

Le tableau suivant donnera un résumé de ces opérations :

Substances.	Concentration dans le plasma.	Débit glomérulaire.	Quantités contenues dans l'urine.	Quantités résorbées par les tubes.
Eau	»	71 litres	1l,500	69l,500
NaCl	6 p. 1 000	6 × 71 = 426 grammes	10 grammes	426 — 10 = 416 grammes
Glucose	1 p. 1 000	1 × 71 = 71 —	1 gramme	71 — 1 = 70 —
Urée	0,35 p. 1 000	0,35 × 71 = 25 grammes	25 grammes	25 — 25 = 0 —

Ce qui frappe dans cette théorie, et la remarque en a été souvent faite, c'est l'énorme spoliation d'activité qu'elle implique. On est surpris que, pour éliminer 1l,500 d'eau, le rein doive en éliminer 71 litres par les glomérules, pour en résorber 69l,500 par les tubes, et que pour éliminer 10 gr. de NaCl il doive en éliminer 426 grammes par les glomérules, pour en résorber ensuite 416 grammes.

Pour singulière que paraisse une pareille théorie, certains faits nouveaux nous amènent cependant aujourd'hui à nous demander si elle ne contient pas une part importante de vérité.

Depuis 1922, Richards (de Philadelphie) et ses collaborateurs sont arrivés à prélever du liquide glomérulaire par ponction de la capsule de Bowman. La correction de leurs expériences ne saurait être mise en doute. Il est certain que c'est bien du liquide glomérulaire qu'ils prélèvent et non du plasma des capillaires ; la preuve en est que leur liquide est exempt d'albumine. D'autre part le liquide glomérulaire a sensiblement la même teneur en NaCl et la même conductivité électrique que le plasma. Certes, nous n'avons pas encore du liquide glomérulaire une analyse assez complète pour conclure à son identité générale avec la composition plasmatique, mais deux de ses caractéristiques, que Richards a pu préciser, sont bien en faveur de cette idée.

Les constatations de Richards semblent avoir fortement influencé l'opinion en faveur de la théorie de la résorption. Elle paraît notamment s'imposer à nous pour expliquer la sécrétion rénale de la grenouille. Cet animal, on le sait, élimine par jour un poids d'urine qui représente près de la moitié du poids de son corps. Or, cette urine ne contient guère que 0,25 p. 1000 de NaCl, tandis que son liquide glomérulaire en contient 5 p. 1000. Il y a donc 95 p. 100 du NaCl éliminé par les glomérules qui est repris par les tubes, et comme le volume du liquide glomérulaire est considérable, ainsi qu'en témoigne le volume même de l'urine, la résorption de NaCl porte nécessairement sur des quantités absolues très importantes. Il semble d'autre part que, pour certains faits de physiologie générale et de physiologie pathologique du rein, la théorie de la résorption nous apporte des explications simples et séduisantes. Celles-ci apparaîtront au mieux en abordant les problèmes par la question du seuil.

On sait en quoi elle consiste. Pour le glucose, par exemple, nous savons qu'en général la glycosurie est inappréciable tant que la glycémie est inférieure à 2 p. 1000, mais qu'elle devient notable quand la glycémie dépasse ce taux.

Pour ces raisons, la glycémie de 2 p. 1 000 est dite le seuil rénal du glucose.

Dans la théorie de la résorption, ces faits prennent la signification suivante. Tant que la glycémie reste inférieure à 2 p. 1 000, tout le sucre éliminé par les glomérules est résorbé par les tubes. Mais pour les glycémies supérieures à ce taux, la résorption tubulaire n'est plus que partielle, et d'autant plus faible que la glycémie s'élève davantage. Deux processus antagonistes semblent régler ce phénomène.

D'une part, l'épithélium tubulaire tend à résorber le glucose qui passe dans la lumière des tubes ; d'autre part, le liquide qui baigne la face extérieure des tubes tend à s'opposer à cette résorption, et d'une manière d'autant plus intense que la concentration de ce liquide péritubulaire est plus riche en glucose.

Pour NaCl et les autres substances avec seuil, le phénomène serait du même ordre.

Pour les substances dites sans seuil, il en serait encore de même en principe, mais en fait nous observerons une différence essentielle. L'entrave apportée à la résorption tubulaire pour l'urée est toujours si considérable que la résorption tubulaire est pratiquement nulle, et c'est ce fait qui caractérisera encore toutes les substances sans seuil.

Voyons maintenant ce que cette conception peut nous expliquer dans le domaine des faits de physiologie normale et pathologique.

Considérons d'abord la question du débit d'une substance en fonction de sa concentration sanguine.

A cet égard, une distinction fondamentale s'impose et s'imposera sans doute toujours : il faut considérer séparément les substances sans seuil et les substances avec seuil.

Pour une substance sans seuil, il existe un parallélisme très remarquable entre la quantité débitée par le rein et le taux contenu dans le sang. Mieux encore, si l'on compare à ce point de vue plusieurs substances sans seuil, on retrouve pour toutes des rapports hémo-urinaires très voisins. Cet ensemble de faits trouve une explication toute naturelle dans la théorie dite de la résorption. D'après cette théorie, les substances dites sans seuil ne sont pas résorbées par les tubes. Elles vont donc apparaître dans les urines dans la mesure même où les glomérules les ont éliminés. Or, comme le liquide glomérulaire est identique au liquide plasmatique, on comprend que les débits urinaires soient nécessairement en relation simple avec les concentrations sanguines.

Pour les substances dites avec seuil, cette concordance doit disparaître, puisque le propre de ces substances est d'être partiellement réabsorbées par les tubes. Mais cette concordance devra pouvoir être retrouvée si nous venions à supprimer la résorption tubulaire. La phlorizine paraît permettre d'obtenir ce résultat pour le glucose. La phlorizine est réputée abaisser le seuil du glucose ; par conséquent, d'après la théorie que nous examinons, elle a la propriété de s'opposer à la résorption tubulaire du glucose. Administrée à dose suffisante, elle devra donc limiter la résorption tubulaire à un minimum. Or, il semble bien, d'après les recherches de Chabanier et d'Onell, que pour de très fortes doses de phlorizine, la glycosurie qu'on observe soit très voisine de celle qu'on peut prévoir d'après la glycémie et la sécrétion concomitante des substances sans seuil.

Voici maintenant un autre fait qui trouve encore dans la théorie de la résorption une explication assez séduisante, comme l'ont d'ailleurs déjà indiqué Starling et Verney. Il s'agit des polyuries provoquées par le mercure.

On connaît leurs caractéristiques générales. Lorsqu'on administre à un homme du mercure à doses suffisantes, par exemple 5 centigrammes de mercure, on constate que le volume des urines augmente pour atteindre un flux de 10 à 20 litres à raison de vingt-quatre heures, que la diurèse chlorurée augmente également et dépasse parfois le débit de 100 grammes par vingt-quatre heures ; par contre, le débit uréique diminue.

En somme, le mercure accroît le débit de l'eau et de NaCl et diminue celui de l'urée.

Avec la conception de la sécrétion tubulaire, ces résultats divergents étaient malaisés à expliquer. Certes, il était loisible de dire que le mercure altère les constantes sécrétoires et abaisse les seuils de l'eau et de NaCl; mais, sous ces expressions, il était impossible de rien mettre de concret.

Avec la théorie de la résorption tubulaire on a au contraire l'impression de voir ce qui se passe réellement.

Nous pouvons admettre tout d'abord que le mercure altère tous les éléments du rein, par conséquent les glomérules comme les tubes.

Avec l'altération glomérulaire, nous aurons une diminution de l'exsudation des glomérules, par conséquent une diminution générale de l'élimination glomérulaire de l'eau, des sels et de l'urée. Or, la diminution de l'élimination de l'urée va se manifester d'une manière immédiate, puisque cette substance n'est pas résorbée par les tubes. Le mercure ne pourra donc que diminuer la quantité d'urée trouvée dans les urines. Mais pour l'eau et le NaCl, il n'en sera pas de même.

A l'état normal, nous le savons, près de 95 p. 100 de l'eau éliminée par les glomérules sont repris pour les tubes, et pour le NaCl la proportion est plus forte encore. L'altération du rein par le mercure va diminuer cette résorption tubulaire. Or, si elle la diminue à un degré assez marqué pour contrebalancer et au delà la diminution de l'excrétion glomérulaire, le résultat final sera une augmentation de l'élimination urinaire de l'eau et de NaCl.

Le schéma suivant donnera une idée d'un pareil processus :

Substances.	Quantités éliminées par les glomérules.	Quantités résorbées par les tubes.	Quantités retrouvées dans les urines.
		A l'état normal.	
Eau	70 litres	68^l,500	1^l,500
NaCl	426 grammes	416 grammes	10 grammes
Urée	25 —	0 gramme	25 —
		Sous l'influence du mercure.	
Eau	35 litres	20 litres	15 litres
NaCl	213 grammes	120 grammes	93 grammes
Urée	12^gr,500	0 gramme	12^gr,500

Ainsi s'expliquerait au cours de maintes altérations rénales la coïncidence si fréquemment observée d'une sécrétion uréique troublée et d'une élimination soit normale, soit exagérée, d'eau et de chlorures.

La théorie de la résorption tubulaire peut donc se réclamer à la fois de faits objectifs dûment établis et d'explications séduisantes qu'elle nous donne pour plusieurs processus rénaux d'ordre très général.

Faut-il y chercher l'explication de toute la sécrétion rénale? Personne ne l'a jamais prétendu, et notre documentation est encore trop incomplète pour discuter cette question. A notre avis, il y a des faits de variations de débits d'anions et de cations, et de genèse de l'ammoniaque, qui seraient difficiles à concilier avec la théorie de la résorption, tandis que la sécrétion tubulaire en donne une explication logique et très simple.

Ces réserves que nous voudrions apporter à la théorie de la résorption, nous sont d'ailleurs imposées par la structure même du tube urinifère. Le tube est composé au moins de trois éléments distincts : le tube contourné, l'anse de Henle et les pièces de raccordement. Il ne fait de doute pour personne que tous ces segments concourent à l'élaboration de l'urine. Or, il paraîtrait surprenant qu'un processus unique, comme le supposerait la théorie de la résorption, nécessitât trois éléments histologiques distincts par leur structure et distincts par leur topographie.

REVUE CHIRURGICALE ANNUELLE

L'UROLOGIE EN 1929

PAR

Raymond DOSSOT

Chef de clinique à la Faculté de médecine (Hôpital Necker)

Parmi les nombreux travaux parus cette année nous avons dû faire un choix, et nous ne résumerons que les principaux.

Généralités.

Infection. — Legueu et Fisch (L'étape sanguine du colibacille. *Soc. franç. d'urologie*, 18 mars 1928) démontrent que la fréquence du résultat négatif de l'hémoculture chez les malades qui ont du colibacille dans l'urine, provient du fait que le microbe entraîné dans la circulation y subit des transformations et des atténuations telles, qu'il est devenu incapable de proliférer.

En effet, un examen microscopique du culot d'une hémoculture considérée comme négative, montre souvent des éléments mobiles très petits qui sont des microbes altérés. Pour contrôler que ces éléments sont bien des microbes, les auteurs ont suivi, sous le microscope, l'évolution d'un bacille, coli bien déterminé, et ont observé qu'il se divise se segmente et prend la forme de ces éléments.

D'autre part, expérimentalement, ils ont pu, par une forte atténuation, obtenir les mêmes éléments gardant toute leur mobilité, mais incapables de se reproduire.

Après injection dans la veine marginale de l'oreille du lapin d'une culture de *B. coli*, ils ont constaté que :

1° Immédiatement après l'injection, l'hémoculture est positive ;

2° Une heure après l'injection, l'hémoculture est négative, quoique l'examen microscopique direct du sang montre des éléments microbiens dont certains sont plus ou moins atténués. On peut retrouver les mêmes éléments que ceux rencontrés chez les individus en puissance d'infection à *B. coli*, dont l'hémoculture a été négative.

On peut donc affirmer que, si l'hémoculture est négative, c'est que, dans certains cas, le microbe a été atténué par le milieu dans lequel il circulait. Sous cette forme, il sera éliminé normalement à travers l'appareil urinaire sans produire de lésions, et il ne s'installera que si, par suite de certaines circonstances, le terrain a été préparé.

W.-W. Scott (Blood stream infections in Urology ; Report of eighty-two cases. *The Journ. of Urology*, 1929, XXI, n° 5, p. 527) a pratiqué des hémocultures chez une série d'urinaires infectés ; il a pu obtenir 82 cultures positives. La bactériémie est le plus souvent transitoire et l'hémoculture doit être pratiquée pendant que le malade a un frisson.

Dans 51 cas, l'infection s'est produite après une intervention chirurgicale. L'urètre fut la porte d'entrée probable dans 80 p. 100 des cas.

Dans 33 cas, l'hémoculture a donné du colibacille pur; dans 16 cas, il fut trouvé un bacille Gram-négatif qui ne fut pas identifié de façon certaine, mais qui était vraisemblablement du colibacille ; dans 5 cas, il s'agissait de *Proteus*; dans 5 cas, d'un bacille du groupe Eberth ; dans 4 cas, du pyocyanique ; dans 24 cas, on reconnut un coccus (staphylocoque, streptocoque) pur ou associé au colibacille.

La mort survint dans 15 cas. Le traitement qui paraît être le plus efficace est le mercurochrome intraveineux.

Formes urinaires de l'appendicite rétrocæcale. — Gaume (*Arch. urol. de la Clin. de Necker*, 1929, VI, f. 3, p. 281) rapporte plusieurs observations intéressantes dans lesquelles les signes d'appendicite sont au minimum, et où les malades se présentent comme des urinaires purs.

Trois ordres de signes urinaires se retrouvent dans ces observations : la pyélonéphrite, l'hématurie, la douleur lombaire.

La **pyélonéphrite** n'est pas spécialement tenace, elle guérit facilement, mais récidive de même.

L'**hématurie** est un signe fréquent ; elle peut être

très abondante ; c'est ordinairement le rein droit qui saigne et qui est infecté.

La **douleur lombaire** est parfois bilatérale, mais toujours à maximum du côté droit. Subcontinue, avec crises, elle est provoquée par la palpation de la région ; le point douloureux classique de l'appendicite rétro-cæcale a manqué le plus souvent.

Ces douleurs sont souvent d'une très grande intensité, et calmées immédiatement par l'ablation de l'appendice.

Les troubles intestinaux manquent rarement (crises d'entérocolite, constipation chronique, douleur au point de Mac Burney).

Très souvent on retrouve dans les antécédents une crise d'appendicite aiguë.

La fièvre à 40° semble avoir une certaine valeur comme signe d'appendicite ; il est exceptionnel, au cours de l'évolution d'une pyélonéphrite, de voir la température dépasser 38° ; un crochet thermique élevé correspond alors toujours à une crise de rétention pyélique, qu'il est facile de faire cesser par un simple cathétérisme urétéral. Cette cause éliminée, ces crises de fièvre à 40° avec douleurs lombaires doivent faire penser à l'appendicite rétro-cæcale.

Les étapes du diagnostic sont très variables suivant le groupement de symptômes : tantôt il s'agit de crises successives de pyélonéphrite, et les signes locaux d'appendicite, peu accentués, n'attirent pas l'attention. Un examen complet des voies urinaires, avec cathétérisme urétéral et pyéloscopie du côté infecté, est nécessaire pour éliminer toute cause locale d'entretien de la pyélonéphrite ; on doit chercher du côté de l'intestin et dépister l'appendicite.

Tantôt il s'agit de malades se plaignant surtout de douleurs lombaires ; le diagnostic est alors difficile. La pyéloscopie est nécessaire pour éliminer les diverses causes rénales, et une radioscopie du côlon précise la localisation du point douloureux au point d'implantation de l'appendice et au bord interne du cæcum.

Les signes radiologiques de l'appendicite rétro-cæcale semblent être la coexistence de deux points douloureux : l'un, situé au-dessous de la valvule iléo-cæcale, au point d'implantation de l'appendice, l'autre, au-dessus, le long du bord interne du cæcum.

Ces signes sont d'interprétation difficile et d'un diagnostic délicat avec la simple colite et l'épiploïte.

Lorsqu'on opère ces malades, on trouve un appendice fixé en position rétro-cæcale et, ordinairement, difficile à voir sous un voile d'adhérences. L'ablation de ces appendices ne présente pas de difficultés spéciales, à condition de toujours extérioriser le cæcum et de le retourner. Cette manœuvre est toujours possible, même lorsque le cæcum est fixé, par un décollement cæco-pariétal.

Incontinence d'urine essentielle. — Marcel (Contribution à l'étude et au traitement de l'énurésie. *Arch. urol. de la clin. Necker*, 1929, VI, f. 3, p. 295) reconnaît à l'énurésie une étiologie double : une indirecte, le terrain, l'autre immédiate, un trouble ou déséquilibre neuro-musculaire. La thérapeutique doit donc être double : générale et locale.

Traitement général. — Il a pour but de modifier le tempérament, de remonter l'état général ; il doit corriger les troubles du neuro-arthritisme, calmer le névrosisme (gardénal), régulariser les fonctions digestives (régime, restriction des liquides) et le jeu des sécrétions internes (opothérapie) ; il doit tonifier le prétuberculeux (hygiène, gymnastique respiratoire) ; si l'on a acquis la conviction que le terrain est hérédo-spécifique, le traitement arsenical s'impose.

Cette thérapeutique générale ne guérit pas l'incontinence, il faut y adjoindre un traitement local.

Traitement local. — On peut commencer quelquefois par la circoncision. Exceptionnellement chez les sujets âgés, après radiographie positive, on conseillera une laminectomie. Le plus souvent il faut s'en tenir aux thérapeutiques locales classiques. Les méthodes sont très nombreuses ; toutes comptent des succès et des échecs.

Marcel a utilisé les courants à haute fréquence à basse tension et forte intensité. L'incontinent est sensible aux variations de température ; dès que paraissent les premiers froids, le nombre des incontinents augmente, et diminue beaucoup aux approches du printemps et de l'été.

De même au cours des pyrexies, l'énurésie s'atténue ou disparaît ; elle récidive dès la guérison. C'est ainsi que Perez eut l'idée d'appliquer la diathermie au traitement de l'énurésie.

Les résultats sont difficiles à apprécier, l'énurésie étant une infirmité capricieuse, évoluant par poussées, récidivant facilement après quelques mois ou quelques années.

Les résultats dépendent surtout de la forme clinique de l'énurésie. Dans l'énurésie par hyperesthésie (petites filles agitées, nerveuses, ayant de l'incontinence nocturne et de la pollakiurie), la diathermie donne de bons résultats.

Dans l'énurésie par atonie (garçons apathiques, ralentis) la diathermie n'a aucune influence. Il faut alors appliquer un autre traitement local : la simple rééducation musculaire peut réussir, on fait lever le malade. Dans les autres cas, il faut imposer une véritable gymnastique musculaire ; le courant faradique en applications périnéales chez les jeunes, urétrales chez les plus âgés, a donné des résultats.

Dans d'autres cas réussissent les injections épidurales au lipiodol, ou les injections périurétrales d'eau distillée novocaïnée.

Il n'existe pas actuellement de traitement infaillible de l'énurésie.

Couteau à haute fréquence. — Heitz-Boyer a présenté à la Société de chirurgie (6 février et 22 mai 1929) et à la Société d'urologie (17 décembre 1928) un couteau à haute fréquence. Il utilise les courants à ondes entretenues (appareils à lampes). Les principaux avantages de ce couteau

(qui trouve son application en chirurgie rénale surtout), sont :

1° De permettre des incisions linéaires et susceptibles de sutures immédiates ;

2° D'être suffisamment hémostatique ; avantage appréciable dans la section des organes très vasculaires ;

3° De coaguler les lymphatiques et de produire, par conséquent, un véritable calfatage de leurs conduits.

L'action de ce couteau garde les avantages de désinfection, de souplesse de maniement, d'indolence, de sécurité, de cicatrisation, inhérents à toute utilisation de haute fréquence en chirurgie.

Reins.

Exploration fonctionnelle des reins. — Elaut a comparé les données de l'épreuve de l'hyposulfite de soude avec les données d'autres examens fonctionnels pratiqués à Necker, et plus spécialement avec la constante uréo-sécrétoire d'Ambard (L'épreuve de l'hyposulfite de soude et son emploi en chirurgie urinaire. *Arch. urol. de la clin. de Necker*, 1929, VI, f. 3, p. 313). Cette épreuve, préconisée par Nyiri, consiste en l'introduction d'une quantité connue d'hyposulfite de soude dans l'organisme par la voie veineuse, et en dosage de la quantité éliminée par les urines après deux heures.

Les reins éliminent l'hyposulfite de soude dans les deux premières heures après l'injection ; la majeure partie est déjà éliminée au bout de la première heure. Cette élimination est indépendante de la quantité d'urine. Les explorations fonctionnelles répétées ne révèlent chez le même individu aucune divergence dans les résultats, à moins d'un changement survenu dans l'état fonctionnel des reins.

Chez les individus normaux, environ 30 p. 100 de l'hyposulfite est éliminé dans les deux heures.

Pour Nyiri, l'action artérielle ne joue aucun rôle dans l'élimination ; il en est de même pour les oedèmes d'origine extrarénale ; cette épreuve serait la méthode de choix pour déterminer le degré de sclérose rénale.

Les recherches d'Elaut ont porté sur 63 malades : tous les malades présentant une élimination trop basse d'hyposulfite de soude accusaient un fonctionnement rénal compromis, et les données de l'azotémie et de la constante sont tout à fait en concordance avec l'épreuve de Nyiri.

L'inverse n'est pas toujours vrai, et l'on rencontre chez beaucoup de malades (surtout parmi ceux qui sont atteints de tuberculose rénale unilatérale et parmi les prostatiques) une élimination normale d'hyposulfite de soude à côté d'une constante uréo-sécrétoire trop élevée ; dans ces cas-là, la nouvelle épreuve est certes moins délicate que les autres épreuves d'exploration fonctionnelle.

Un processus de néphrite aiguë, évoluant vers une insuffisance sécrétoire des reins, se manifeste toujours par l'abaissement de l'élimination de l'hyposulfite.

Elaut ne peut se prononcer, faute de documents histologiques, sur la prétendue électivité de la méthode pour la détermination de la sclérose rénale.

Quant à la valeur pronostique de l'épreuve et à son emploi en chirurgie urinaire, Elaut a vu deux malades à élimination trop basse succomber à l'opération, tandis que tous ceux où l'élimination était bonne ont guéri sans complications azotémiques.

Dans aucun cas le chiffre de l'hyposulfite ne fut en contradiction manifeste avec la constante, et l'évolution ultérieure n'a jamais prouvé que la constante ait été en défaut et que l'hyposulfite ait présenté quelque supériorité sur elle.

L'épreuve de l'hyposulfite de soude ne nous apporte donc pas en chirurgie urinaire de données nouvelles.

Tuberculose rénale. — Larget, Lamare et Moreau ont présenté à la Société française d'urologie (19 novembre 1928, Rapport de Chabanier) cinq observations de tuberculose rénale grave traitée par le vaccin de Vaudremer.

La médication mise en œuvre a une influence heureuse sur l'évolution apparente des troubles morbides. Cette influence se caractérise par :

1° Une amélioration des troubles vésicaux ; diminution de la pollakiurie, de la douleur, des lésions cystoscopiques, augmentation de la capacité vésicale ;

2° La diminution ou la disparition de la pyurie accompagnée de celle de la bactériémie ;

3° L'amélioration de la fonction rénale, marquée par une modification des tests recherchés ;

4° Un remarquable effet sur l'état général, marqué, notamment, par une reprise importante du poids.

Si la néphrectomie reste le traitement de choix de la tuberculose unilatérale, avec rein opposé indemne et suffisant, le vaccin peut être employé avec avantage dans les cas de bacillose bilatérale ou de bacillose unilatérale avec rein opposé insuffisant.

Mais à quelles modifications de lésions anatomiques correspondent les améliorations observées? C'est là un point qui reste à élucider.

Ce rapport fut suivi d'une intéressante discussion. MM. Minet, Marion, Michon, Marsan insistèrent sur les améliorations considérables qui surviennent quelquefois spontanément dans le cours d'une tuberculose rénale.

MM. Legueu et Rico (*Soc. franç. d'urol.*, 17 décembre 1928) présentèrent deux pièces de néphrectomies pratiquées chez des malades traités par le vaccin et dont l'état général s'était heureusement modifié : dans les deux cas, les reins présentaient des lésions tuberculeuses en pleine évolution.

Il est impossible d'affirmer qu'il y a une guérison anatomique derrière les apparences cliniques de guérison.

Chevassu a observé à l'autopsie d'un malade mort de tuberculose rénale, d'un côté des lésions récentes, et de l'autre une lésion ancienne très limitée et complètement cicatrisée. La tuberculose rénale guérit donc spontanément dans quelques cas, d'ailleurs exceptionnels, mais cependant, on ne peut en tirer des conclusions contre la néphrectomie, car, dans cette observation, le malade aurait probablement tout gagné à ce que la néphrectomie du premier rein eût été faite avant que l'autre fût atteint.

Le Fur (*Soc. franç. d'urol.*, 21 janvier 1929) a toujours affirmé la possibilité de la guérison spontanée de la tuberculose rénale.

On constate des processus de guérison de la tuberculose au niveau de tous les organes; pourquoi le rein serait-il le seul à faire exception à la règle générale?

Ce n'est pas parce qu'on a supprimé l'organe atteint en pratiquant une néphrectomie, qu'on a guéri l'organisme qui reste tuberculeux ; après l'opération, il faut utiliser le traitement médical, qui est essentiel, et cela pendant longtemps.

M. Vaudremer a montré que le bacille de Koch peut prendre des aspects morphologiques très différents, et que la forme acido-résistante est la forme terminale de son développement. La vaccinothérapie n'agit que sur les formes bacillaires jeunes qui ne sont pas protégées par les cires et les graisses que possèdent les bacilles acido-résistants.

Pour produire la stérilisation définitive de la tuberculose, il faut instituer un traitement très prolongé qui permet la destruction des formes jeunes au fur et à mesure de leur naissance et la disparition indirecte, tardive des formes acido-résistantes.

Uretères.

Rétrécissements de l'uretère. — Cette question fut mise à l'ordre du jour du XXVIII[e] Congrès de l'Association française d'urologie (Paris, 1928). Dans son rapport, le professeur Duvergey distingue quatre variétés de rétrécissements : les rétrécissements traumatiques, congénitaux, lithiasiques, inflammatoires.

I. Rétrécissements traumatiques. — Ces rétrécissements succèdent aux :

1° Contusions et ruptures sous-cutanées de l'uretère : ces déchirures de l'uretère sont tout à fait exceptionnelles. Le professeur Legueu en a communiqué un cas à la Société française d'urologie (18 février 1929), il s'agissait d'une rupture partielle qui nécessita la néphrectomie ;

2° Plaies non chirurgicales ; très rares également ;

3° Plaies chirurgicales ; celles-ci peuvent être classées en trois catégories :

a. Plaies de l'uretère spontanées et involontaires non traitées immédiatement par la suture : soit lésions d'origine obstétricale, soit lésions d'origine opératoire (hystérectomies difficiles). Elles se traduisent par une fistule urétéro-vaginale ou urétéro-cervicale avec infection et dilatation sus-jacentes ;

b. Plaies de l'uretère traitées par une opération restauratrice immédiate : toutes les opérations de restauration urétérale sont suivies de rétrécissement au niveau de la suture avec urétéro-hydronéphrose et pyélonéphrite consécutive. Les urétérorraphies donnent toujours un rétrécissement ; mauvais résultat aussi de l'urétéro-néo-cystostomie ; les implantations de l'uretère dans l'intestin sont moins fréquemment le siège d'une sténose que les autres procédés ;

c. Plaies de l'uretère résultant d'interventions chirurgicales dirigées intentionnellement sur ce conduit. Le cathétérisme urétéral ne provoque que très rarement un traumatisme sur la paroi. L'urétérostomie est une cause rare de rétrécissement cicatriciel. L'urétérostomie cutanée est souvent suivie de tendance à la sténose de l'orifice urétéral. Dans l'urétéro-pyélo-néostomie, la sténose est très fréquente.

II. Rétrécissements congénitaux. — Ils sont souvent rencontrés chez le fœtus et le nouveau-né, mais ils ont tendance à disparaître, et sont très rares chez l'adulte. Le rétrécissement simple et le rétrécissement valvulaire s'observent surtout aux deux extrémités de l'uretère.

III. Rétrécissements lithiasiques. — Ils sont consécutifs à la migration ou à l'enclavement d'un calcul. La portion sous-jacente au calcul est normale lorsqu'il n'existe pas d'infection ; si le calcul s'accompagne d'infection, l'urétérite concomitante aboutit au-dessous de lui à une sténose partielle du conduit La portion sus-jacente est dilatée et infectée.

IV. Rétrécissements inflammatoires. — Cette variété est sous la dépendance de lésions, le plus souvent associées, d'urétérite ascendante ou descendante et de péri-urétérite. Ces rétrécissements inflammatoires se divisent en deux groupes : les *rétrécissements larges*, caractérisés par la transformation fibreuse des parois dont la contractilité tend à disparaître, tandis qu'elles se laissent distendre ; les *rétrécissements étroits*, succédant aux précédents, survenant dans les portions de l'uretère plus particulièrement touchées par le processus inflammatoire.

Selon leur origine, on distinguera plusieurs variétés de rétrécissement inflammatoire :

a. Les *rétrécissements urétéraux chez les blennorragiques*, secondaires à une urétérite blennorragique prolongée, ou secondaires à une sténose de l'urètre ;

b. Les *rétrécissements urétéraux chez les prostatiques* : les vieux prostatiques présentent des lésions urétérales souvent anciennes. L'urétérite et la péri-urétérite, toujours associées, quelquefois très graves, entraînent des lésions si accusées qu'elles conduisent à la mort ;

c. Les *rétrécissements urétéraux chez les malades atteints de cystite invétérée.* Les calculs vésicaux, les rétrécissements traumatiques de l'urètre, les cancers de la vessie, de la prostate, l'exstrophie vésicale peuvent se compliquer de pyélonéphrite et de lésions

sténosantes des uretères. Dans cette catégorie peuvent encore rentrer les infections vésicales dues à un sondage septique et les pyélonéphrites colibacillaires ;

d. Les *rétrécissements urétéraux par infection sanguine.* C'est Hunner qui fut le premier à insister sur ces sténoses d'origine métastatique. Elles relèveraient d'urétérite résultant d'un foyer d'infection locale siégeant au niveau de la bouche, des dents, des amygdales.

On connaît la fréquence de l'infection colibacillaire d'origine sanguine (syndrome entéro-rénal d'Heitz-Boyer) ; la muqueuse urétérale est parfaitement réceptible à l'infection ainsi que la musculeuse.

Pour Lichtenberg, les toxines microbiennes produiraient une paralysie des éléments neuro-musculaires de la paroi urétérale ; c'est ainsi que s'expliqueraient certaines rétentions pyéliques ;

e. Rétrécissements tuberculeux : la tuberculose de l'uretère est, pratiquement, toujours secondaire à la tuberculose du rein. Les lésions d'urétérite tuberculeuse peuvent produire des rétrécissements aux diverses périodes de l'évolution tuberculeuse ;

f. Le *rétrécissement syphilitique* est négligeable, il n'en existe qu'un seul cas, et encore est il douteux.

Physiologie pathologique. — Au niveau de la suture d'un uretère sectionné, la solution de continuité des couches musculaires crée un obstacle insurmontable à la propagation de l'onde de contraction; la suture, même parfaitement réussie, ne rend pas au conduit son jeu physiologique normal. A ce trouble physiologique s'ajoute la sténose due à la rétractilité de tout tissu cicatriciel.

L'urétérite et la péri-urétérite s'accompagnent de troubles considérables dans la physiologie de l'uretère altéré par le processus inflammatoire. Il en résulte des dilatations par atonie qu'on ne doit pas confondre avec les dilatations sus-stricturales. Ces lésions pourraient être groupées dans la classe des rétrécissements larges de l'uretère. Ceux-ci seraient caractérisés, au point de vue anatomique, par la transformation scléreuse des parois, la dilatation du conduit ; au point de vue clinique, par la sténose et la difficulté d'écoulement de l'urine ; ils peuvent devenir le point de départ de rétrécissements serrés.

Tout obstacle au libre écoulement de l'urine entraîne de la stase urinaire avec toutes ses conséquences nocives pour le rein : hydronéphrose, pyonéphrose.

Symptômes. — 1° **Rétrécissements urétéraux non infectés.** — Le signe essentiel est la *colique néphrétique.* Le siège de début de la douleur dépend de celui du rétrécissement. L'apparition de la crise douloureuse constitue un symptôme très caractéristique : elle a lieu immédiatement après l'ingestion de boissons abondantes ou diurétiques. C'est la polyurie brusque qui, en déterminant la distension de l'uretère au-dessus du point sténosé, déclencherait la crise douloureuse.

En même temps que les phénomènes douloureux, sont observés parfois des vomissements, de l'oligurie, une contracture de la paroi abdominale, parfois un certain ténesme vésical ; l'hématurie est rare.

La douleur à la pression au niveau du rein ou sur le trajet de l'uretère peut être constatée ; pendant la crise douloureuse, la palpation perçoit de la contracture réflexe de la paroi du côté atteint.

2° **Rétrécissements urétéraux infectés.** — Les phénomènes douloureux sont plus accusés ; l'urine est purulente. Les crises de rétention sont accompagnées de douleurs plus violentes, de fièvre, de phénomènes généraux plus ou moins graves.

Types cliniques. — Marion a ramené à trois les types cliniques du rétrécissement : 1° la latence est la caractéristique des sténoses qui tendent assez rapidement à l'oblitération de l'uretère ;

2° Les accidents de suppuration rénale, de pyonéphrose accompagnent les sténoses consécutives à l'urétéro-pyélo-néphrite ;

3° Le type de l'hydronéphrose douloureuse intermittente accompagne les rétrécissements congénitaux, les sténoses à évolution très lente.

Duvergey ajoute deux autres types :

4° Le type de la sténose urétérale calculeuse ;

5° Le type de la sténose urétérale fistulisée.

Evolution. — Tout rétrécissement de l'uretère est une menace constante et grave pour le rein. L'évolution de toute sténose aboutit à des complications rénales et urétérales.

Complications rénales. — Ce sont : l'hydronéphrose, l'urétéro-pyélo-néphrite, la pyonéphrose, l'hématurie, la destruction, la sclérose du rein.

Complications urétérales. — Arrêt d'un calcul, lithiase secondaire, incrustation du rétrécissement, péri-urétérite suppurée.

Diagnostic. — Il se fait par le cathétérisme urétéral et par l'urétéro-pyélographie.

La *cathétérisme urétéral* montre un arrêt des sondes, qui se produit toujours au même endroit ; ou bien une petite sonde franchit un obstacle contre lequel on a buté plusieurs fois, et retire de l'urine accumulée au-dessus. Le seul signe de certitude serait donné par le petit explorateur à boule de Pasteau.

L'*urétéro-pyélographie* est une méthode indispensable à utiliser quand on soupçonne un rétrécissement. On pourra injecter l'uretère de bas en haut (Chevassu, Schenk) ou combiner la pyéloscopie à la radiographie, et suivre à l'écran l'évacuation du bassinet à travers l'uretère (Legueu, Fey, Truchot).

Traitement. — En présence d'un rétrécissement urétéral, l'indication est formelle : il faut agir aussitôt, car le rein est menacé gravement. En tenant compte du degré, du siège du rétrécissement, de la valeur de chacun des deux reins et des complications, plusieurs cas sont à envisager :

1° *Le rétrécissement est franchissable* : le traitement de choix est la *dilatation progressive* ;

2° *Le rétrécissement est infranchissable* : l'*urétérotomie externe* peut être indiquée, suivie de dilatation ; la *libération externe de l'uretère* peut avoir aussi son emploi ;

3° *Le rein malade n'a aucune valeur* : la néphrectomie s'impose ;

4° *Les deux reins sont malades, ou le rétrécissement est bilatéral* ; il faut avoir recours aux opérations conservatrices : néphrostomie, urétérostomie ;

5° *La sténose siège à l'une des deux extrémités du conduit* : Si elle siège au méat vésical, la méatotomie par voie endoscopique ou l'étincelage seront utilisés. Si le rétrécissement est haut, la pyélo-urétérostomie ou la néo-implantation de l'uretère sur le bassinet pourront être exécutées ;

6° *Le rétrécissement s'accompagne d'un ou de plusieurs calculs urétéraux* : on pratiquera l'urétérolithotomie suivie de dilatations de l'uretère ;

7° *Le rétrécissement urétéral s'accompagne d'une fistule* : on essaiera de traiter la fistule (sonde à demeure, néo-implantation) et, si le rein est détruit, on fera une néphrectomie ;

8° *La sténose est tuberculeuse* : néphrectomie.

Les conclusions de ce rapport furent le point de départ de nombreuses communications. C'est surtout sur les rétrécissements inflammatoires métastatiques que porta la discussion. Sont-ils aussi fréquents qu'on le dit, ou faut-il douter de leur existence même ?

Il semble bien qu'il s'agisse en réalité d'une mauvaise interprétation des faits, et ils sont rares les urologues (même parmi les urologues américains) qui croient à l'existence du rétrécissement fantôme de Hunner. On retrouvera dans la Revue de l'urologie en 1928 le résumé d'un article de Legueu et Fey sur cette question ; ces auteurs ont démontré que les aspects radiologiques interprétés comme rétrécissements par Hunner ne répondent qu'à des spasmes, à des contractions passagères.

Frater et Braasch se sont également occupés de ces rétrécissements (The incidence of stricture of the ureter. *Trans. of Am. Assoc. of gen.-urin. surg.*, 1928, XXI, p. 337). Ils ont recueilli les reins et les uretères dans 93 autopsies faites au hasard, sans choix. Des pyélographies furent faites sur un certain nombre de ces reins. De plus, les uretères furent explorés au moyen d'explorateurs métalliques à boule olivaire ; le volume de l'olive qui ne pouvait franchir toute la longueur du canal et son point d'arrêt furent notés. Les zones où s'arrêtait l'explorateur étaient inclues dans la paraffine et étudiées histologiquement.

Le calibre moyen de l'explorateur qui rencontra un obstacle était du n° 12 ou 13. Chez plusieurs sujets des explorateurs du n° 16 au n° 20 traversèrent l'uretère sans encombre ; chez d'autres, un explorateur n° 10 ne pouvait atteindre le bassinet.

Il est impossible de faire le diagnostic de rétrécissement de l'uretère sur les données de l'exploration instrumentale, quand le calibre normal varie dans de telles proportions.

Dans 44 p. 100 des cas, l'explorateur s'arrêtait dans les deux premiers centimètres du canal ; la zone qui a semblé la plus étroite après la portion intramurale, était à 2 à 4 centimètres de la vessie (17,5 p. 100).

Frater et Braasch étudient ensuite ce qu'il faut exactement entendre par rétrécissement. Évidemment, pour les rétrécissements serrés, il n'y a aucune difficulté, mais pour les rétrécissements larges il est difficile de donner une définition précise.

Les caractéristiques histologiques d'un rétrécissement sont : *a*) l'altération de l'épithélium ; *b*) la diminution de la lumière ; *c*) une réaction inflammatoire évidente ; *d*) une augmentation du tissu fibreux qui peut envahir la couche musculaire ; *e*) la transformation hyaline du muscle.

Cependant une zone localisée de sclérose, dans la paroi d'un uretère, peut ne pas s'accompagner de rétrécissement.

Il est d'ailleurs souvent difficile de dire qu'il y a vraiment sclérose de la paroi de l'uretère ; en effet. l'examen d'uretères normaux montre que la proportion de tissu conjonctif peut varier dans de grandes proportions.

On sait qu'il existe des dilatations inflammatoires atoniques de l'uretère sans qu'existe la moindre diminution de calibre sous-jacente.

Dans cette série de 93 autopsies, il fut trouvé :

Deux rétrécissements de l'uretère, l'un par carcinome péri-urétéral, l'autre congénital ;

Quatorze cas de lésions réno-urétérales, parmi lesquelles il y avait plusieurs exemples de dilatation, sans le moindre rétrécissement.

Frater et Braasch terminent leur article en concluant ainsi :

1° La fréquence des lésions de l'uretère est plus grande qu'on ne le dit ;

2° L'origine infectieuse des rétrécissements de l'uretère n'est pas si commune que certains articles récents ne l'indiquent, la preuve en est dans ce fait, qu'aucun exemple n'en fut trouvé dans 93 autopsies ;

3° Le calibre de l'uretère normal varie du n° 8 au n° 20 ;

4° Le siège habituel du point normalement le plus rétréci est dans les premiers centimètres (à partir du méat), ce qui correspond à la zone où est localisée la plus grande partie des sténoses ;

5° Le calibre n'est pas égal dans les deux uretères. Dans plusieurs cas le calibre d'un uretère est de 50 p. 100 plus grand que son congénère, et cependant les deux sont parfaitement normaux ;

6° Étant donnée cette variation de calibre, il est évident qu'on ne peut diagnostiquer un rétrécissement avec un explorateur audelà du n° 9 ;

7° L'existence d'une dilatation urétérale, même quand elle existe à côté d'un point relativement étroit, ne signifie pas nécessairement qu'il y ait une sténose. Dans de tels cas, la dilatation peut être d'origine atonique, et être le résultat d'altérations cicatricielles de la paroi ;

8° Les zones microscopiques d'infiltration lymphocytaire ne doivent pas être considérées comme étant la preuve d'un rétrécissement ;

9° Un rétrécissement n'est nullement nécessaire pour expliquer la formation d'un calcul rénal ou urétéral ;

10° Dans huit observations, il existait quelques troubles urinaires et, cependant, aucun rétrécissement ne fut trouvé ;

11° Dans aucune autopsie on ne put mettre en évidence un soi-disant rétrécissement large. Si, comme on l'a prétendu, les rétrécissements sont communs, on doit conclure qu'ils peuvent exister sans laisser trace de leur présence, même à l'examen microscopique de l'uretère ;

12° La fréquence des rétrécissements inflammatoires n'est pas aussi grande que certaines statistiques d'autopsie ne le disent ; on ne peut faire un diagnostic correct de sténose avec les méthodes actuellement employées.

Sutures de l'uretère. — Les sutures de l'uretère ont été l'objet de travaux expérimentaux de Gouverneur et Henri Marion (*Soc. franç. d'urol.*, 21 janvier 1929). Les recherches de ces auteurs ont porté sur la suture de l'uretère, son énervation, sa compression temporaire ou permanente.

1° La suture de l'uretère. — Généralement, les mauvais résultats observés après section et suture de l'uretère sont attribués au rétrécissement qui se produit, et qui provoque une stase en amont. En réalité, la dilatation de l'uretère et du bassinet qui se produit après une suture s'observe en dehors de tout rétrécissement et est due à la perturbation physiologique considérable qui se produit après toute section du canal. Gouverneur et Marion sectionnent et suturent l'uretère chez quinze chiens : quand l'uretère est coupé, il n'est pas paralysé ; le bout supérieur se contracte et chasse de l'urine qui s'écoule, le bout inférieur est égalcment animé de mouvements indépendants de ceux du bout rénal. La suture de l'uretère ne rétablit pas le jeu physiologique du canal, il n'y a pas progression de l'onde du haut en bas, elle s'arrête à la zone de suture.

On observe toujours une dilatation marquée de l'uretère au-dessus de la suture ; elle débute à son niveau et englobe le bassinet ; le segment d'uretère au-dessous tranche par son faible volume, mais il est plus gros que l'uretère opposé, laissé intact comme témoin. Même avec une suture parfaite, n'ayant pas entraîné de rétrécissement, on trouve toujours une urétéro-hydronéphrose et celle-ci est précoce, s'observant déjà au bout de huit jours, puis augmentant peu après.

La distension pyélo-urétérale est le résultat de l'inertie partielle de l'uretère.

2° L'énervation de l'uretère. — Après découverte de l'uretère, on gratte au bistouri, sur un demi à un centimètre de hauteur, l'adventice sur les deux faces, antérieure et postérieure ; on laisse intact le fourreau muqueux et une grande partie des fibres musculaires lisses du canal, mais l'adventice est supprimée ; la zone dénudée est touchée pendant une minute à l'alcool absolu. Les éléments nerveux qui se trouvent dans la tunique externe de l'uretère sont ainsi détruits.

D'une façon immédiate on observe que les deux segments, sus et sous-jacents à la dénudation ne sont pas paralysés, qu'ils réagissent en se contractant au pincement, mais, fait essentiel, il n'y a pas continuation de l'onde péristaltique du bout rénal dans le bout vésical.

Après huit jours, le canal est le siège d'une dilatation qui débute au niveau de la zone dénudée, et occupe tout l'uretère au-dessus.

Ainsi la simple dénudation de l'uretère avec destruction des éléments nerveux de la paroi suffit à produire une distension urétéro-pyélique considérable et l'atonie de l'uretère. La simple disparition du péristaltisme normal suffit donc à créer les lésions qu'on rattachait autrefois uniquement à un obstacle mécanique.

3° La compression de l'uretère. — Il faut distinguer la compression circulaire et la compression se faisant sur une seule des faces du canal.

Si un fil est passé circulairement autour de l'uretère, sans le comprimer, voici ce qu'on observe : vient-on à exciter le bout rénal pour produire une onde, on la voit descendre puis s'arrêter et mourir au niveau du fil ; une excitation du bout inférieur montre qu'il n'est pas paralysé ; le mouvement se produit en haut et en bas, mais s'arrête aussi au niveau de la soie. Si on enlève le fil circulaire, le jeu physiologique normal se rétablit.

Ce fil circulaire laissé en place produit rapidement, au bout de neuf jours, des lésions de dilatation de l'uretère sous-jacent.

Si on comprime l'uretère sur une seule face, on voit l'onde franchir la zone comprimée, il n'y a pas arrêt de l'onde péristaltique tant que la compression est modérée. Mais si elle est assez marquée pour que l'instrument exerce son action sur toute la circonférence du canal par l'intermédiaire de la face antérieure, l'onde péristaltique s'arrête.

En résumé : l'uretère est un tube neuro-musculaire fragile ; l'arrêt de sa contractilité se traduit par un état d'inertie, d'asystolie et produisant une hydronéphrose, fait secondaire, qui ne fait que traduire le déficit de ce conduit moteur.

Toute cause qui met obstacle au passage de l'onde péristaltique est une urétéro-hydronéphrose en puissance.

Ces travaux confirment ceux de Blatt (*Zeitschr. f. Urol. Chir.*, 1928, XXV, p. 148) : après dénudation de l'uretère tantôt au tiers supérieur, tantôt au tiers moyen, tantôt au tiers inférieur, Blatt constate l'existence d'une dilatation plus ou moins étendue de l'uretère et du bassinet. L'énervation d'un très petit segment suffit, mais ce qui importe, c'est que la dénudation soit circulaire. Ces résultats expérimentaux expliquent les échecs des sutures chirurgi-

cales de l'uretère, puisque « un uretère sectionné, quelque bien suturé qu'il puisse être, est fonctionnellement perdu ». En effet, H. Marion (Études critiques et expérimentales des plaies transversales de l'uretère. *Thèse de Paris*, 1929), étudiant 83 observations de plaies urétérales traitées par la suture, trouve que :

1° Le plus souvent l'uretère cicatrise par première intention ou après fistulisation ; on peut donc dire qu'il y a guérison opératoire ;

2° Les observations suivies montrent que le plus souvent l'opération est suivie de la mort lente du rein ; dans trois cas seulement la guérison fonctionnelle semble indiscutable.

« Somme toute, on avait tendance à croire qu'en faisant une urétéroraphie, il n'y a rien à perdre et beaucoup à gagner ; en fait, il y a beaucoup à perdre et pas beaucoup à gagner. »

En présence d'une section accidentelle de l'uretère, comment se comporter?

A. **On s'aperçoit de la section d'un uretère au cours d'une intervention.** — Dans certains cas, l'urétérorraphie est impossible, que l'uretère soit sectionné dans sa partie juxta-vésicale (l'urétéro-néocystostomie est seule réalisable), ou qu'on ne puisse prolonger une opération déjà longue. Dans la majorité des cas, on ne saura pas quelle est la valeur de l'autre rein, et on se contentera d'aboucher l'uretère à la peau, ou, si on a pratiqué une hystérectomie totale, de laisser l'uretère dans le fond de la plaie avec une sonde urétérale sortant par le vagin.

Quand l'urétérorraphie sera réalisable, on pourra la tenter, car cet uretère pourra, pendant un certain temps, assurer un fonctionnement appréciable du rein sus-jacent.

B. **La lésion de l'uretère n'est reconnue que secondairement.** — Si le rein opposé est bon, la néphrectomie s'impose ; si le rein opposé est insuffisant, l'urétérostomie cutanée sera la solution la meilleure pour sauver le rein.

C'est à des conclusions identiques qu'aboutit Jean Lévy (Contribution à l'étude du traitement des plaies et fistules de l'uretère, consécutives aux interventions gynécologiques. *Thèse de Paris*, 1928). Le traitement de choix des plaies de l'uretère constatées au cours d'une intervention abdominale est la suture bout à bout toutes les fois qu'elle est possible. La dérivation temporaire des urines au-dessus de l'anastomose augmente considérablement les chances de succès de celle-ci (Iselin).

Si la suture bout à bout n'est pas possible, l'urétéro-néo-cystostomie avec dérivation haute laissera au rein des chances de conservation, mais elles ne sont pas telles qu'on ne soit autorisé à faire immédiatement le sacrifice du rein si l'on est assuré de la valeur fonctionnelle suffisante du rein du côté opposé. La ligature du bout supérieur de l'uretère, et mieux, la torsion du bout supérieur assure cette suppression dans des conditions plus simples que ne le fait la néphrectomie.

C'est également à la néphrectomie qu'on aura recours en cas de fistule urétérale, naturellement si le rein opposé est bon.

La déficience du côté opposé ou l'existence d'une fistule bilatérale ne laissera, comme recours, que des opérations palliatives : cloisonnement élevé du vagin ou dérivation haute bilatérale des urines.

Ainsi le traitement de choix des fistules urétérales semble être la néphrectomie, mais il est parfois ennuyeux et pénible pour le chirurgien d'avoir à imposer à ses malades une deuxième intervention pour les guérir d'une complication de la première.

Klein propose de supprimer fonctionnellement le rein par quelques séances de radiothérapie (Le traitement des fistules urétérales par la radiothérapie du rein. J. Sénèque, *Presse médicale*, 1928, n° 84, p. 1330).

Klein rapporte quatre cas de fistules urétérales, observées après une opération de Wertheim, qui furent traitées avec succès par la radiothérapie. De plus, il a irradié des reins de chats et de chiens.

Cette étude expérimentale lui a permis de se rendre compte que le rein irradié passait par trois stades différents : 1° hyperémie avec dilatation du lacis glomérulaire et transsudation du sang dans la capsule ; les tubes sont gonflés.

2° L'hyperémie et la dilatation augmentent ; les glomérules remplissent complètement la capsule ; le lacis est véritablement éclaté, le sang transvasé ; les vaisseaux sanguins au passage dans la substance médullaire sont dilatés, le sang envahit le tissu environnant ;

3° Stade de rétrécissement ; la capsule est épaissie, fibreuse, et les traînées de tissu fibreux apparaissent dans les tubes.

En conclusion, on voit que la radiothérapie du rein provoque l'atrophie de l'organe et qu'il ne s'agit pas d'une action inhibitrice réflexe, mais bien d'une action directe sur le parenchyme rénal.

Sans doute, il serait intéressant de connaître l'état des viscères voisins (surrénale, rate, pancréas) : cependant, dans les quatre cas où ce traitement a été appliqué chez l'homme, non seulement il n'y a eu aucun accident, mais encore les malades ont été rapidement débarrassés de leur infirmité.

Vessie.

Les péricystites phlegmoneuses. — Les péricystites phlegmoneuses sont rares ; Lieutaud (*Thèse de Paris*, 1929) n'a pu en réunir que 38 cas ; une observation nouvelle a été publiée par S. Meyer (*Journ. d'urol.*, 1929, XXVII, p. 143).

Les phlegmons périvésicaux peuvent être classés, du point de vue étiologique, en trois groupes : les phlegmons d'origine uro-génitale, les phlegmons de cause traumatique, les phlegmons consécutifs à l'infection d'un organe de voisinage autre que l'appareil uro-génital, ou même à une infection générale.

Il est exceptionnel de voir la vessie être le point de départ de péricystites phlegmoneuses ; beaucoup plus souvent l'infection a son origine dans la prostate, dans les vésicules, et surtout dans l'urètre (rétrécissements). Les traumatismes qui se compliquent d'infection périvésicale grave sont d'ordre accidentel (projectile, éclatement de la vessie, rupture de l'urètre membraneux) ou opératoire (cystostomie chez des malades très infectés, lithotritie, résection de diverticule).

Quant aux péricystites de cause non urinaire, elles succèdent à des infections graves d'organes voisins (appendicite, abcès pelviens) ou à des métastases purulentes au cours d'une infection générale.

Clinique. — Les signes généraux dominent le tableau clinique : état délirant, température élevée, frissons, sueurs, langue sèche, pouls rapide, petit. Ce grand infecté est, dans la règle, en rétention complète. Dans les antécédents, on trouve généralement un passé urinaire chargé. On recherchera les signes physiques au périnée et à la région hypogastrique.

Les signes périnéaux siègent soit au niveau du périnée antérieur, soit au niveau du périnée postérieur. Si le malade est un rétréci, en même temps que la péricystite, il y a une péri-urétrite phlegmoneuse ; l'écueil est alors de ne voir que cette péri-urétrite. Au niveau du périnée postérieur il y a des signes de phlegmon diffus : rougeur, œdème, tension douloureuse, crépitation gazeuse des fosses ischio-rectales.

Dans certains cas avancés, on trouve dans la région hypogastrique un phlegmon diffus ayant envahi la paroi et les téguments ; plus souvent on ne perçoit qu'un empâtement mal limité de la région.

Mais, très souvent, les lésions ne sont pas aussi nettement extériorisées : le malade est en rétention complète, sa vessie forme au-dessus du pubis un globe douloureux à l'hypogastre. Après sondage, fait capital, *la tumeur hypogastrique persiste.* Au toucher rectal, on a l'impression d'une induration diffuse correspondant au fond de la vessie.

Tels sont souvent les seuls symptômes physiques qui doivent orienter le diagnostic.

Traitement. — La péricystite diagnostiquée, incision et drainage s'imposent (incision hypogastrique et périnéale). A ce traitement chirurgical on ajoutera l'action du sérum antigangreneux (Legueu).

Tumeurs. — Verne C. Hunt (Malignant disease in diverticula of the bladder. *Trans. of the Amer. Assoc. of gen-urin. Surgeons*, 1928, XXI, p. 199) rapporte 5 cas de tumeurs malignes de la vessie développées dans un diverticule.

La localisation exclusive d'un cancer dans un diverticule est rare ; le diagnostic est très difficile et n'est fait en général que si la tumeur gagne la vessie. Cependant, une cysto-radiographie montre un défaut dans l'ombre du diverticule et peut suggérer la possibilité d'un néoplasme.

Toutes les variétés de tumeurs vésicales peuvent se trouver dans les diverticules, cependant il est de règle qu'il s'agisse de tumeurs très malignes.

Les divers procédés d'extirpation des diverticules sont applicables même quand un cancer s'y est développé ; les résultats se montrent peut-être meilleurs que dans l'exérèse d'une tumeur vésicale.

Maladie du col de la vessie. — Le col de la vessie peut être le siège de lésions diverses qui toutes se manifestent par des troubles de la miction. M. Bouillié (L'hypertrophie du col vésical. *Journ. d'urologie*, 1929, XXVII, p. 97) étudie une de ces affections que Marion appelle l'*hypertrophie congénitale* du col vésical ; ce travail s'appuie sur une série de 15 cas.

Les malades sont venus consulter pour des troubles dysuriques qui s'accompagnaient souvent de pollakiurie. Ces troubles peuvent être tolérés pendant très longtemps et c'est souvent à l'occasion d'une complication qu'on voit le malade : rétention d'urine, pyurie, cystite.

Ce sont, en général, des sujets jeunes, les accidents qu'ils présentent ont débuté *précocement* (au-dessous de vingt ans dans 50 p. 100 des cas, entre vingt et trente ans dans 25 p. 100 des cas, au-dessus de trente ans dans 25 p. 100 des cas).

L'exploration de l'urètre est négative ; le toucher rectal montre une prostate normale ; l'examen neurologique ne révèle aucun signe de tabes.

La cystoscopie montre souvent que le col forme une barre à sa partie inférieure.

Anatomie pathologique. — Les parois vésicales présentent une épaisseur anormale dans près de la moitié des cas ; cet épaississement de la couche musculaire est variable, mais il s'observe à un degré qui n'existe dans aucune autre affection.

Le col a un aspect très particulier : son pourtour forme sur la muqueuse vésicale une saillie très nette, véritable bourrelet circulaire encadrant l'orifice de l'urètre. Cette saillie intravésicale n'est pas constante. Ce qui semble constituer la différence majeure entre les cols normaux et les cols pathologiques, c'est la plus grande abondance du tissu musculaire qui occupe la presque totalité du fragment prélevé autour de l'urètre.

Ce tissu musculaire disloque les glandes, semble les refouler loin de l'urètre, et détermine l'hypoplasie des cavités glandulaires.

Cette hypertrophie musculaire est parfois telle qu'elle offre l'aspect d'un myome utérin, d'autant plus qu'existe parfois en même temps une hyperplasie du tissu conjonctif.

Cette hypertrophie congénitale du col peut être assimilée à l'hypertrophie congénitale du pylore du nourrisson.

L'origine congénitale est fondée sur : la précocité des premiers troubles ; l'âge relativement jeune des malades, la coïncidence fréquente avec d'autres malformations congénitales, en particulier du div

ticule de la vessie qui fut rencontré cinq fois sur quinze.

Parmi les différents modes de traitement proposés, l'ablation du col vésical est le meilleur, puisque Marion a eu quatorze succès sur quinze.

Legueu et Flandrin (*Soc. franç. d'urol.*, 17 décembre 1928) ont présenté deux observations de résection du col suivies de guérison ; l'examen histologique de la pièce opératoire montre, dans un cas, « un col urétral dans lequel sont développées des glandes sous-urétrales d'aspect normal, qui ne sont ni adénomateuses, ni cancéreuses, et qui ne présentent aucune altération inflammatoire ».

Dans l'autre cas, on trouve « du tissu musculaire lisse assez notablement fibreux et une couche conjonctive recouverte d'un épithélium urétral normal, peu proliférant ; la couche conjonctive sous-épithéliale est parsemée de nodules d'apparence leucocytaire ; il ne semble pas qu'on puisse penser à un néoplasme. Je crois qu'il ne s'agit que de sclérose et d'infection ».

Marc Papin a observé un nouveau cas de maladie du col vésical consécutif à des rétrécissements de l'urètre (*Soc. franç. d'urol.*, 19 décembre 1928). L'examen de la pièce opératoire (Verliac) montra un col à peu près normal dont le tissu conjonctif fibreux intermusculaire était un peu plus abondant que de coutume.

V. Blum (VIIIe Congrès de la Société allemande d'urologie, in *Journ. d'urol.*, 1929, XXVII, p. 73) voit dans les contractures du col vésical le résultat de différents processus : formes atténuées de l'hypertrophie de la prostate, fibrose et sclérose de l'orifice vésical, atrophie inflammatoire, atrophie congénitale de la prostate, hypertrophie du sphincter, contraction du col vésical, etc. Dans tous les cas, le traitement de choix est la cautérisation intravésicale par la haute fréquence.

Hryntschak pratique dans ces cas la dissection du sphincter au moyen du couteau à diathermie.

Oppenheimer insiste sur ce fait que les méthodes d'électro-coagulation intra-urétrale ne sont pas sans danger : sur neuf malades il en a perdu deux d'infection.

Luis A. Surraco (Le spina-bifida et le syndrome de la fausse incontinence des jeunes gens. *Journ. d'urol.*, 1929, XXVII, p. 15) préconise l'extirpation du col vésical, comme traitement de certaines formes d'incontinence avec spina-bifida.

Dans ces cas de fausse incontinence par regorgement, les symptômes cliniques se présentent en trois périodes qui se suivent et se complètent : dans une première période (enfance et adolescence) il y a légère pollakiurie diurne, avec incontinence nocturne ; dans une seconde période il y a de la dysurie et vraisemblablement quelque rétention ; et dans la troisième période, l'incontinence par regorgement se déclare.

Chez les malades présentant un spina-bifida et ce syndrome, la cystographie montra un reflux urétéral, et on trouva souvent de fortes azotémies. Il semble qu'il y ait dans ces cas deux facteurs en opposition : l'atonie vésicale d'une part et de l'autre, la résistance par hypertrophie ou par hyperplasie du col vésical. L'extirpation du col vésical donne la guérison de tous les symptômes.

Urètre.

Rétrécissements de l'urètre. — Vintici (L'urétrorragie grave consécutive aux dilatations de l'urètre. *Journ. d'urol.*, 1928, XXVI, p. 132) a réuni 7 cas d'urétrorragie grave survenant à la suite d'une simple dilatation de l'urètre.

L'hémorragie peut apparaître immédiatement après la dilatation ou tardivement quelques heures ou quelques jours plus tard.

La pathogénie de cette urétrorragie n'est pas bien élucidée. On sait que certains rétrécis peuvent saigner spontanément en dehors de tout traumatisme local : on incrimine alors des fongosités, des formations polypoïdes. Dans ces cas, il est évident qu'une exploration du canal sera suivie d'hémorragie. Sans doute aussi faut-il, chez certains malades, invoquer des altérations du foie.

Souvent l'urétrorragie est due à une fausse route. L'abondance de l'hémorragie est plutôt en rapport avec la vascularisation de la région blessée qu'avec le degré de la fausse route (Legueu). Un des malades de Vintici est mort ; à l'autopsie il n'y avait ni fausse route, ni néoformations polypeuses, mais des suffusions sanguines dans le bas-fond de la vessie et dans l'urètre postérieur ; l'examen histo-pathologique montra une infiltration chronique de l'urètre prostatique, avec une grosse zone hémorragique.

Comme traitement, si l'hémorragie est abondante, il faut faire l'aspiration des caillots et laisser une sonde à demeure ; si le malade continue à saigner, on pratiquera la cystostomie et le tamponnement de l'urètre postérieur qui est toujours la région qui saigne.

Oudard (*Journ. d'urol.*, 1928, XXVI, p. 537) a observé un cas identique d'hémorragie après dilatation. L'importance du saignement était telle qu'il dut pratiquer une cystostomie large ; il aperçut sur la lèvre supérieure du col une déchirure profonde qui saignait ; un point en U arrêta l'hémorragie.

Il semble que le bec du béniqué ait produit une déchirure de la muqueuse, puis que l'instrument, en raison de son diamètre (n° 60), ait approfondi la déchirure en fissurant le sphincter interne.

Strominger (*Journ. d'urol.*, 1929, XXVII, p. 11) rapporte un cas d'hématurie répétée chez un rétréci. Comme mécanisme de cette complication, il invoque la congestion vésicale favorisée par la rétention et l'infection. La sonde à demeure a arrêté cette hémorragie.

La restauration chirurgicale de l'urètre chez la femme (Jean Pérard, *Journ. d'urol.*, 1928,

XXVI, p. 193). — Les opérations de réfection de l'urètre trouvent leur indication dans :

1° L'absence congénitale ou épispadias (anomalie très rare) ;

2° La destruction traumatique de l'urètre : traumatismes obstétricaux, chutes sur le périnée, blessures opératoires, urétrectomie (intervention réservée aux néoplasmes).

Les traumatismes, de quelque nature qu'ils soient, intéressent presque uniquement la paroi postérieure de l'urètre qui se trouve écrasée entre le corps traumatisant et la symphyse pubienne. On observe : soit une *destruction totale de l'urètre* ; il ne reste aucun vestige de la paroi postérieure de l'urètre et la cloison urétro-vaginale a complètement disparu jusqu'au col vésical, ou bien il ne reste que quelques débris de la paroi postérieure ;

Soit *une destruction partielle de la paroi postérieure* (fistule urétro-vaginale) ; ces fistules peuvent être basses (près du méat) et alors elles ne laissent passer d'urine qu'au moment des mictions, ou hautes (l'incontinence est permanente).

Les procédés de restauration de l'urètre sont très nombreux, ils peuvent être classés en trois catégories :

1° Procédés de restauration morphologique ;

2° Procédés de restauration fonctionnelle du col vésical ;

3° Procédés palliatifs de dérivation urinaire.

1° **Les procédés de restauration morphologique.** — L'avivement et la suture constituent la méthode la plus simple ; elle peut être comparée à celle du traitement des fistules vésico-vaginales. On a utilisé également la remise en place de la paroi postérieure de l'urètre détachée, mais encore pédiculée, les autoplasties au moyen de lambeaux pris sur la cloison vésico-vaginale, les autoplasties au moyen du col ou du corps utérin, les autoplasties avec deux lambeaux en volet pris de chaque côté de la gouttière urétrale sur le vagin, la vulve et les petites lèvres, les autoplasties aux dépens de la vessie attirée en entonnoir. Les résultats de ces procédés sont médiocres; aussi certains chirurgiens ont cherché la solution dans un autre ordre d'idées : ils donnent au nouvel urètre une situation artificielle par tunellisation des tissus rétro et sous-pubiens ;

2° **Les procédés de restauration fonctionnelle** tendent à améliorer la continence de l'urètre. Ce sont la cautérisation du méat, la tension transversale et la coudure de l'urètre, la torsion de l'urètre, les myoplasties péricervico-vésicales.

3° **Les procédés palliatifs de dérivation urinaire** : soit dérivation haute (urétérostomie cutanée, intestinale, néphrostomie), soit dérivation basse (cystostomie sus-pubienne; fistulisation recto-vaginale, après fermeture du vagin, colpo-cléisis).

Aucun de ces procédés n'est susceptible de donner à tout coup un résultat parfait. Une étude critique des différents procédés met en lumière les points suivants :

Au point de vue morphologique : échecs fréquents et répétés, à cause de la formation de fistules au point de raccordement du nouveau canal autoplastique à la vessie.

Au point de vue fonctionnel, échec (c'est-à-dire incontinence) dans la majorité des cas, imputable à l'insuffisance de longueur du nouveau canal et à la minceur de sa paroi postérieure, à l'insuffisance de soutènement de la région du col vésical.

Les principales causes de désunion des sutures sont :

Dans la **période pré-opératoire**, l'insuffisance de préparation, car il n'est pas douteux que si les urines sont insuffisamment désinfectées et acidifiées, elles ont une tendance très nette à incruster les tissus de la région opératoire et à en contrarier la cicatrisation ;

Dans la **technique opératoire**, l'insuffisance d'étendue de l'avivement et de l'affrontement des lambeaux autoplastiques, à cause du manque d'étoffe ;

Dans la **période post-opératoire**, la dérivation urinaire défectueuse, qui laisse l'urine souiller et infiltrer les surfaces avivées ; la cystostomie sus-pubienne est certainement, de tous les procédés de dérivation, celui qui convient le mieux.

Pérard décrit un nouveau procédé imaginé par Marion, dont les résultats ont été satisfaisants.

A. **Soins pré-opératoires.** — Pour les pertes de substance traumatiques de l'urètre, un délai de deux ou trois mois est nécessaire avant l'intervention.

Il est parfois nécessaire de sectionner, de libérer, de réséquer des brides cicatricielles dans une opération préalable.

Le vagin doit subir une désinfection minutieuse, les urines seront acidifiées.

B. **Technique opératoire.** — L'opération comprend deux temps séparés de six semaines ou deux mois.

Premier temps : il comprend une cystostomie sus-pubienne de dérivation, et la fermeture de la vessie par voie vaginale, en bourse, par trois ou quatre plans de sutures étagées, de façon à obtenir un affrontement à très larges surfaces, sans danger de désunion ultérieure.

Deuxième temps : un trocart est enfoncé sous le pubis, un peu en avant du clitoris, jusqu'à la vessie. On prélève sur la peau postéro-latérale du vagin un lambeau quadrangulaire ; ce lambeau est enroulé sur un fragment de sonde et transformé en un canal cylindrique. Le greffon est glissé dans le trocart qu'on retire ; c'est lui qui formera le nouveau canal.

C. **Résultats de cette méthode.** — Ce nouveau procédé, qui a donné de bons résultats anatomiques et fonctionnels dans les quelques cas où il a été tenté se recommande par les avantages suivants :

a. Technique opératoire relativement simple, applicable dans tous les cas quels que soient l'aspect et l'étendue des lésions, puisqu'il y a toujours assez d'étoffe d'une part pour fermer la vessie, d'autre part pour détacher sur un point quelconque de la

muqueuse vaginale un lambeau rectangulaire dont on fera un cylindre par enroulement ;

b. Qualités anatomiques et conformation du nouveau canal propices à la continence, longueur, étroitesse, épaisseur de la paroi postérieure, disposition spéciale de l'extrémité supérieure.

Prostate.

Sarcome. — Le sarcome de la prostate est une lésion très rare (1 p. 100 des cancers prostatiques pour Young, 0,5 p. 100 pour Bumpus). Chauvin et Emperaire en ont observé un cas (*Soc. franç. d'urol.*, 18 février 1929, rapport de Maisonnet). Il s'agissait d'un jeune homme de vingt ans qui présentait des troubles rectaux ; la prostate était remplacée par une tumeur volumineuse perceptible à l'hypogastre et qui envoyait un prolongement à la racine de la cuisse droite. Dans la verge on percevait plusieurs noyaux métastatiques. L'examen histologique d'un de ces noyaux confirma le diagnostic. Sous l'influence d'un traitement radiothérapique la tumeur a rétrocédé rapidement. Les auteurs insistent sur l'absence de troubles fonctionnels urinaires, sur les métastases balano-péniennes et sur l'arrêt de l'évolution grâce aux rayons X.

Anesthésie locale dans la prostatectomie. — La prostatectomie sus-pubienne est une intervention dont les résultats éloignés sont parfaits, mais dont le pronostic opératoire comporte une certaine gravité. Aussi de nombreux efforts ont-ils été faits pour abaisser le taux de la mortalité ; parmi eux il faut citer notamment l'emploi de l'anesthésie locale, préconisée depuis longtemps déjà par le professeur Legueu.

H.-G. Hamer (Prostatectomy under local anesthesia. *Trans. of the Amer. Assoc. of genit.-urin. surgeons*, 1928, XXI, p. 89) a utilisé un procédé identique : anesthésie des téguments sus-pubiens, et infiltration de novocaïne autour de l'adénome. Les résultats ont été très bons, aussi conseille-t-il l'anesthésie locale dans les cas d'hypotension artérielle, de troubles cardiaques et respiratoires, et dans les cas où la fonction rénale est altérée.

La tension artérielle chez les rétentionnistes. — Elaut a suivi systématiquement l'évolution de la tension artérielle chez les différents types de rétentionnistes (La tension artérielle chez les rétentionnistes. *Arch. urolog. de la Clin. de Necker*, 1929, VI, f. 3, p. 229). Il a recueilli à la clinique de Necker 66 observations, qu'il classe en rétention aiguë, rétention incomplète sans distension, rétention incomplète avec distension.

1° **Malades en rétention aiguë** (38 cas). —Tous ces malades présentaient une augmentation importante de leur tension artérielle ; cette hypertension peut atteindre des chiffres variables : 20 à 30 au Pachon. Il est à noter que, dans la majorité des cas, la tension diastolique n'était pas augmentée : 10 fois seulement elle dépassait la normale (9 à 12 centimètres de mercure).

Chez vingt-deux de ces malades l'azotémie fut recherchée ; en général elle oscillait entre 0.50 à 0.60 ; deux fois seulement elle dépassait un gramme.

Dès que cette rétention aiguë est traitée (sondages, cystostomie), la tension baisse rapidement, en général dans les vingt-quatre premières heures. A la chute de la tension correspond un amendement de l'état du malade, et en particulier une diminution de l'azotémie.

Chez certains malades dont la tension ne baissait que peu avec les sondages, l'amélioration a été rapide après une cystostomie.

2° **Malades en rétention incomplète sans distension** (20 cas). — La plupart de ces malades avaient une tension normale peu élevée (au-dessous de 20 centimètres). Il ne paraît pas qu'il y ait une relation nette entre le chiffre de la pression artérielle et l'importance du résidu, l'âge du malade, ou l'azotémie.

Les différentes méthodes thérapeutiques instituées n'ont eu que peu d'influence sur la courbe sphygmomanométrique.

3° **Malades en rétention incomplète avec distension** (8 cas). — Six malades étaient atteints d'adénomes prostatiques ; tous avaient une tension systolique et diastolique très élevée. Deux malades étaient rétrécis ; leur tension était normale. Tous avaient une azotémie très élevée, un gramme et plus.

Chez quatre malades une cystostomie fut pratiquée : la pression maxima baissa rapidement ; la pression minima suivit très lentement cette marche descendante.

Si on sonde le malade, la chute est moins apparente et plus tardive. En général, l'azotémie s'améliore parallèlement.

La valeur de la tension artérielle prise isolément ne fournit aucun élément de pronostic.

Testicule. — Épididyme.

Epididymites colibacillaires. — L'importance du colibacille devient de plus en plus grande dans le domaine de la pathologie uro-génitale ; Vinciti V. (Les épididymites colibacillaires, *Jour. d'urol.*, 1928, XVI, p. 409) a étudié l'épididymite colibacillaire qui simule à s'y méprendre la bacillose génitale.

Cette épididymite peut être due au colibacille seul ou au colibacille associé à d'autres microbes.

Elle peut être primitive, provoquée par une localisation de l'agent pathogène, au cours d'une septicémie colibacillaire, uniquement à l'épididyme, ou bien elle peut être secondaire à une localisation pyélo-rénale (cas le plus fréquent). L'épididyme peut être atteint par le colibacille par trois voies : la voie lymphatique (Lavenant) ; le réseau lymphatique sous-muqueux de l'urètre communique avec celui du canal déférent et par conséquent avec celui de l'épididyme ; la voie sanguine : les colibacilles charriés par le sang seraient déposés au niveau des testicules et de l'épididyme ; la voie déférentielle, la plus fréquente. L'infection se fait par voie canaliculaire, par continuité du tissu muqueux urétral avec les canaux éjaculateurs, le déférent, l'épididyme. De même que

la tuberculose génitale est dominée par la bacillose urinaire, l'épididymite colibacillaire est dominée par la pyélonéphrite colibacillaire.

Symptômes. — Le début de l'épididymite colibacillaire est brusque ; frissons, 40°.

L'accident peut être précédé par des douleurs lombaires ou abdominales, des troubles gastro-intestinaux. Localement, la douleur inguino-scrotale existe avant que la lésion soit cliniquement perceptible.

Souvent le malade se plaint d'irritation de l'urètre postérieur, de pollakiurie ; les urines sont troubles, mais bien colorées.

Quand la maladie est constituée, le malade accuse une douleur intense, inguino-scrotale. La bourse est augmentée de volume, la peau en est rouge, tendue. Testicule et épididyme forment une masse qu'on ne peut pas différencier; souvent une réaction de la vaginale rend l'examen difficile.

Le déférent est gros, tuméfié, douloureux. On ne trouve rien du côté de la prostate ni des vésicules séminales. L'examen des urines montre du pus et du colibacille, la fièvre est élevée, les phénomènes gastro-intestinaux s'accentuent.

En cinq ou six jours tout rentre dans l'ordre, la fièvre tombe, les douleurs diminuent, la tuméfaction disparaît peu à peu sans laisser de séquelle. Souvent l'évolution se fait vers la suppuration, mais quand le pus est évacué, la guérison est rapide et sans fistule.

Les récidives de cette épididymite sont constantes ; elles peuvent se produire du même côté ou du côté opposé.

Le diagnostic est établi sur le début brusque, sur la guérison sans séquelle, sur la fréquence des récidives, sur l'examen et la culture des urines et du pus.

Le traitement consiste dans le repos complet au lit avec immobilisation des bourses et application de glace, et dans la vaccinothérapie. Dans les cas d'épididymite à récidives multiples, on devra pratiquer la ligature des canaux déférents ou l'épididymectomie.

Tumeurs malignes. — O. Keller (Les tumeurs malignes du testicule. *Arch. des malad. des reins et des org. génito-urin.*, 1929, III, p. 549) a réuni 30 cas de tumeurs malignes du testicule, observées à l'hôpital municipal de Copenhague.

Il est classique de répartir les tumeurs du testicule en trois groupes : les sarcomes, les carcinomes, les tératomes ; mais, en raison de la nature des tissus néoplasiques, le diagnostic entre carcinome et sarcome est surtout une affaire d'appréciation personnelle. Exception faite du chorio-épithéliome malin qui doit être considéré à part, les tératomes ne sont pas doués d'une grande malignité : selon leur origine endo-ectodermique ou mésodermique, ces néoplasmes évoluent comme un carcinome ou un épithéliome. L'examen histologique ne peut donner d'élément certain de pronostic.

L'auteur insiste sur la rareté du fongus malin qu'il n'a vu qu'une fois. L'augmentation de volume du cordon n'est pas toujours un signe de propagation néoplasique. Il est très difficile de porter un diagnostic précoce alors que la tumeur n'a pas encore envahi tout le testicule ou quand le contenu du scrotum n'est pas tout à fait normal par suite d'une lésion antérieure, comme dans le cas d'une tuberculose limitée. Mais, en raison des dangers que court le malade, il semble nécessaire dans le doute d'intervenir. En présence d'une syphilis éventuelle, Keller estime qu'il n'est pas permis d'attendre les résultats d'un traitement d'essai. C'est d'autant plus vrai qu'on a pu constater des rémissions spontanées.

Dans le développement des tumeurs malignes, sur les 30 cas rassemblés, 2 ont été perdus de vue. Le traitement appliqué a été vingt-quatre fois la castration avec ablation du cordon aussi haut que possible, dans la région inguinale ; deux fois, la laparotomie pour tumeur du testicule ectopique abdominal ; deux autres malades atteints de métastases furent hospitalisés et traités seulement par la radiothérapie.

Tous les malades qui sont décédés ont montré des signes de métastases, un an et demi au plus tard après l'opération ; ils sont morts, au plus tard trois ans après l'opération (moyenne treize mois). Rester trois ans sans métastases, équivaut à être guéri quand le malade est atteint d'une tumeur de type histologique courant. Une certaine réserve s'impose en présence de tumeurs à évolution lente, de malignité histologique douteuse.

La castration a donné 35,7 p. 100 de guérisons (malades indemnes de métastases après trois ans). Il semble qu'en ayant recours à l'opération radicale, le pourcentage de guérisons aurait été plus élevé et aurait pu atteindre 50 p. 100.

Le radium et la radiothérapie ne peuvent être considérés que comme des palliatifs.

A.-L. Dean a examiné et traité 124 malades présentant une tumeur tératoïde du testicule (The treatment of teratoid tumors of the testis with radium and the Rœntgenray. *The Journ. of Urol.*, XXI, 1929, p. 83). Ces tumeurs s'observent à tout âge, mais surtout de vingt à quarante ans. Dans les antécédents immédiats, on trouve un traumatisme dans 11 p. 100 des cas. Dans 13,5 p. 100 des cas, le testicule était en ectopie ; il y a donc là une prédisposition importante; en effet, la statistique de Howard indique que l'ectopie s'observe seulement dans 0,06 p. 100 seulement des sujets sains.

Le traitement qui fut institué consiste en radium et radiothérapie sur le testicule et l'abdomen, avec castration quelques semaines plus tard.

Afin de permettre d'apprécier les résultats obtenus, les malades ont été répartis en cinq groupes :

Groupe 1. — Malades opérables : 13 cas, 20 sont vivants (de un à sept ans après le traitement) ; un est mort, deux ont été perdus de vue.

Groupe 2. — Malades inopérables : 16 cas, 4 sont en bon état (de un à six ans).

Groupe 3. — Récidives opérables (après castration antérieure) : 3 cas, 3 guérisons (de trois à dix ans).

Groupe 4. — Récidives inopérables : 81 cas, 24 sont en vie (de un à neuf ans) : 56 sont morts.

Groupe 5. — 11 malades reçurent des irradiations après castration, bien que ne présentant aucune métastase : 8 sont vivants (de un à dix ans).

A PROPOS DE LA CYSTECTOMIE TOTALE POUR CANCER DE LA VESSIE

PAR

Bernard FEY et **Henri BOMPART**

Chirurgien des hôpitaux de Paris.

L'intervention large (ablation en masse de la totalité d'un organe avec évidement cellulo-ganglionnaire) est depuis longtemps un dogme chirurgical incontesté dans la thérapeutique des différents cancers.

Le seul traitement qui réponde à ce dogme dans les tumeurs de la vessie est la cystectomie totale. Comment se fait-il que cette intervention si légitime dans son principe ait été, jusqu'alors, si peu employée?

Ce n'est certes pas que les autres méthodes de traitement du cancer de la vessie aient donné jusqu'ici satisfaction. Dans l'ensemble, tous ces procédés ne conduisent qu'à des résultats très décevants.

L'électrocoagulation, qui triomphe sans conteste dans les papillomes, ne réserve que des déboires dans les tumeurs infiltrées.

La cystectomie partielle, combinée ou non à l'électrocoagulation, jouit encore d'une vogue difficile à expliquer. Elle a un avantage incontestable ; c'est qu'un fragment de vessie conservé, si petit soit-il, suffit à reconstituer un réservoir suffisant, et c'est là une curiosité physiologique remarquable et bien connue. En revanche, c'est une intervention grave, difficile et pénible dès que la tumeur a dépassé les limites de la calotte vésicale. C'est surtout une intervention illogique qui méconnaît les caractères essentiels des tumeurs malignes : infiltration à distance, propagations lymphatiques. Elle n'est guère plus séduisante dans ses résultats ; sa mortalité immédiate élevée, la fréquence et la précocité des récidives ne la font conserver que comme un pis-aller.

On a, comme dans tous les cancers, fondé de grands espoirs sur la curiethérapie et la radiothérapie. Ces espoirs ont été particulièrement déçus dans le cancer de la vessie. L'une et l'autre de ces méthodes ont à leur actif quelques beaux résultats, mais dans l'ensemble leur emploi exclusif s'est révélé impuissant à amener des guérisons définitives.

Quant aux injections intraveineuses de sels radioactifs, il est difficile de les considérer autrement que comme un traitement palliatif.

Mais, si médiocres que soient les résultats de ces méthodes, ils restent pourtant supérieurs à ceux qu'a donnés jusqu'ici la cystectomie totale, tentée à plusieurs reprises depuis quarante ans.

Cette intervention, en effet, comporte actuellement une mortalité globale immédiate d'environ 50 p. 100.

Ces résultats sont-ils susceptibles d'être améliorés? L'avenir seul peut nous répondre, mais il nous est déjà loisible d'examiner la question à la lumière des cas publiés, de rechercher les causes d'échec et la mesure dans laquelle on peut y parer.

N'oublions pas que d'autres opérations, et parmi elles la gastrectomie pour cancer et l'amputation abdomino-périnéale du rectum, ont subi les mêmes vicissitudes et ne sont entrées dans la pratique courante que lorsque l'expérience de nombreux échecs est venue perfectionner progressivement leur technique.

Lors des débuts de l'hystérectomie pour cancer du col de l'utérus, la statistique de Kaltenbach accusait une mortalité de 67 p. 100, et pourtant cette intervention est devenue courante de nos jours et même relativement bénigne.

***

Avant toute chose, il nous paraît utile de jeter un coup d'œil sur les observations publiées jusqu'à ce jour et d'étudier leurs résultats immédiats et éloignés.

Nous avons trouvé 108 cas de cystectomie totale (1) pour cancer publiés depuis 1887, date de la première intervention de ce genre, pratiquée par Bardenhener et qui aboutit à la mort précoce.

La première réussite opératoire revient à Pawlick en 1888. L'intervention, faite en deux temps, comportait l'abouchement préalable des uretères dans le vagin.

En France, Albarran pratique pour la première fois cette intervention en 1896, et Tuffier et Dujarier publient en 1898 le premier succès.

Depuis cette date, au milieu de nombreuses communications isolées, deux travaux d'ensemble contiennent des statistiques importantes : le rapport de Verhoogen au Congrès international de médecine de Budapest en 1909, et une étude fort intéressante de Scheele, parue en 1923.

Les **résultats immédiats** sont, dans l'ensemble, loin d'être encourageants. Sur 108 opérés, 56 sont morts précocement, ce qui correspond à une mortalité immédiate de 51,85 p. 100. Mais il est à remarquer que la plupart des opérateurs ont

(1) Il nous est impossible de citer ici ces 108 cas, dont l'analyse détaillée fera l'objet d'un travail ultérieur dans les *Archives urologiques de l'hôpital Necker*. La plupart ont été empruntées aux statistiques de Verhoogen et de Scheele. Les autres ont été publiées isolément dans des communications dont nous donnons plus loin la référence bibliographique.

compliqué volontairement une intervention déjà délicate.

Il ne leur suffisait point d'enlever la vessie cancéreuse ; ils ont voulu encore supprimer autant que possible l'infirmité consécutive. Le souci de réaliser une opération parfaite semble l'avoir emporté dans leurs préoccupations sur la prudence. Des techniques variées, aussi brillantes qu'ingénieuses, se sont disputé leurs faveurs pour créer une « nouvelle vessie ». Et une analyse impartiale des observations prouve à l'évidence que la mortalité élevée des interventions pratiquées est due, non pas tant à la cystectomie elle-même, qu'aux techniques trop ingénieuses d'abouchement des uretères dans l'intestin ou l'urètre.

L'abouchement dans l'urètre donne une mortalité de 100 p. 100 ; l'abouchement dans l'intestin de 59,6 p. 100.

La dérivation par le vagin, déjà beaucoup moins meurtrière, n'accuse qu'une mortalité de 33,3 p. 100.

L'urétérostomie cutanée enfin, procédé moins dangereux encore, n'a plus à son actif qu'une mortalité de 23,5 p. 100.

La technique suivie par les différents auteurs diffère encore sur un second point : le nombre de temps opératoires.

Dans la plupart des cas l'opération a été faite en un seul temps : 85 interventions avec 50 morts précoces, soit 59 p. 100 de mortalité.

L'opération en deux temps avait déjà été adoptée par Pawlick, qui avait dérivé préalablement les urines par le vagin. Elle a surtout été réalisée par Marion, qui fait une néphrostomie préliminaire, par Furniss, qui préfère l'urétérostomie lombaire, par les chirurgiens allemands enfin, Schmieden notamment, qui restent fidèles à l'abouchement dans l'intestin.

Dans l'ensemble, les 23 cas opérés en deux temps n'ont donné que 6 morts précoces, soit 26 p. 100 de mortalité.

Il est donc manifeste que l'intervention en deux temps donne une mortalité bien moindre.

Nous ne connaissons qu'un seul cas où les deux conditions : urétérostomie cutanée et opération en deux temps, aient été réalisées à la fois ; c'est celui qu'a publié Furniss en 1912 et qui a été suivi de guérison. Il est permis d'espérer que dans l'avenir d'autres cas semblables viendront s'ajouter à cette observation isolée.

Les **résultats éloignés** de la cystectomie totale sont par contre assez encourageants, si l'on tient compte qu'il s'agit presque toujours de cancers opérés tardivement et dont la plupart avaient déjà été traités sans succès par d'autres méthodes.

De l'analyse des cas que nous avons étudiés, on peut tirer la conclusion suivante :

La mortalité est de 30 p. 100 environ pour les six premiers mois qui suivent l'intervention, de 40 p. 100 pour la première année, de 70 p. 100 pour les deux premières années.

De très beaux succès ont été relatés.

L'opérée de Pawlick était vivante six ans après ; un malade de Fédoroff cinq ans après ; un opéré de Krönig et un autre de Fédoroff cinq ans après ; un malade de Hogge trois ans après.

Ces résultats ne sont pas surprenants si l'on tient compte que le cancer de la vessie n'a qu'une tendance assez faible aux métastases et que son envahissement local est relativement lent, comme on a pu le constater bien souvent au cours de cystoscopies successives.

Dans l'ensemble, ces résultats, tant immédiats qu'éloignés, peuvent être améliorés, nous en avons la conviction.

***

Les moyens propres à améliorer ces résultats nous paraissent pouvoir se ramener à quatre :

L'opération en deux temps ;

L'urétérostomie iliaque préalable ;

La cystectomie extrapéritonéale, suivie de drainage ;

L'intervention précoce.

Le **principe de l'opération en deux temps** a été défendu depuis longtemps, puisque Pawlick lui a dû son beau succès. Plus près de nous, il a été repris par Schmieden et par Scheele. Il présente incontestablement deux avantages considérables :

La réduction du shock opératoire, car l'abouchement des uretères au cours de la cystectomie prolonge l'intervention de plus du double ;

La protection de la plaie opératoire qui n'est pas souillée constamment par l'écoulement de l'urine, comme cela se produit dans les cas où les uretères ont été fixés simplement à la plaie.

Ce principe de la dérivation préalable des urines nous semble incontestable ; l'expérience prouve d'ailleurs que la mortalité immédiate est moitié moindre dans les cas où il a été respecté.

Le **principe de l'urétérostomie cutanée** est au moins aussi important à nos yeux.

Les interventions compliquées qui tendent à créer une nouvelle vessie sont dangereuses et inutiles : l'abouchement dans l'intestin en particulier nous paraît devoir être définitivement condamné, car sa mortalité est presque trois fois plus élevée que celle de l'abouchement à la peau, et parce qu'en outre ses résultats fonctionnels sont aléatoires : s'il existe quelques belles observations dans lesquelles le malade gardait la

faculté d'espacer ses mictions, nombreux par contre sont les échecs, qui ont abouti à un cloaque sus-pubien donnant continuellement issue aux matières mélangées d'urines. Et d'ailleurs, l'uretérostomie bien appareillée constitue une infirmité compatible avec une vie presque normale, bien préférable en tout cas aux douleurs vésicales terribles du cancer à sa période terminale.

Dès lors qu'on renonce à créer un nouveau réservoir pour les urines, le meilleur mode de dérivation est incontestablement l'urétérostomie iliaque préalable. Dans son rapport au XXV[e] Congrès d'urologie en 1925, Papin le préconise comme infiniment supérieur aux autres, et la presque totalité des urologues est actuellement d'accord avec lui. Sa technique d'exécution est très simple, ses résultats sont bons dans l'ensemble. La mortalité de l'urétérostomie cutanée elle-même reste encore assez élevée, il est vrai, mais il faut tenir compte de ce qu'elle n'a été pratiquée jusqu'ici que pour des cas avancés, sur des malades cachectiques et dont l'uretère et le bassinet étaient déjà distendus et infectés.

Faite dans de meilleures conditions, elle nous paraît devoir constituer la méthode de choix pour la dérivation des urines.

Les détails techniques de la cystectomie proprement dite permettent certainement aussi d'améliorer les résultats.

L'intervention par **voie extrapéritonéale**, telle que l'ont pratiquée Bardenhener, Pawlick, Albarran et presque tous les autres opérateurs à leur suite, est certainement préférable. Même dans les cas où le péritoine adhérent à la vessie doit être partiellement réséqué, il est toujours possible de refermer la cavité péritonéale avant de s'attaquer à la vessie. La voie intrapéritonéale, d'ailleurs, n'a trouvé que peu de défenseurs : Kuster le premier, Pollosson et Verhoogen plus tard, Rochet plus récemment qui la trouve préférable chez la femme.

Il faut enlever non seulement la vessie, mais aussi la terminaison des uretères, chez la femme l'urètre; chez l'homme, les vésicules séminales et même la prostate, si celle-ci paraît envahie.

L'intervention est d'ailleurs relativement simple, d'une difficulté qui n'est pas supérieure en tout cas à celle d'une opération de Wertheim par exemple : une incision ombilico-pubienne suffit à donner un jour suffisant, à condition de se servir de la vessie comme tracteur pour exposer les pédicules au moment de leur section.

La nécessité du drainage est indiscutable et a été reconnue par presque tous les opérateurs. Certains ont préconisé la drainage par tube à travers le périnée. Le Mickulicz sortant par l'extrémité inférieure de la plaie abdominale nous paraît devoir lui être préféré.

La **précocité de l'intervention** nous paraît enfin indispensable à son succès.

Presque tous les auteurs ont voulu limiter les indications de la cystectomie totale aux cas avancés et étendus, à ceux où la cystectomie subtotale était impossible, voire même aux échecs confirmés de l'électrocoagulation ou de la radiothérapie.

Bien au contraire, nous croyons qu'il est nécessaire de pratiquer cette intervention dès que le diagnostic de cancer est posé, même si la tumeur maligne est petite et éloignée du trigone. Cette intervention large et systématique nous semble aussi logique que l'amputation du sein avec curage de l'aisselle pour un noyau cancéreux encore petit. La précocité de la cystectomie totale est la meilleure garantie que l'on puisse avoir contre les récidives et la généralisation cancéreuse. En outre, l'urétérostomie faite précocement, à une période où les uretères ne sont encore ni dilatés ni infectés, est certainement beaucoup plus bénigne et mieux supportée par le malade.

Le principal obstacle à la précocité de l'intervention est la difficulté qu'on éprouve à faire accepter l'urétérostomie définitive à un malade chez lequel les troubles fonctionnels sont encore légers.

Il appartient au chirurgien d'user de son influence pour persuader que l'intervention est indispensable. On parvient aujourd'hui sans grand mal à faire accepter l'anus iliaque définitif aux cancéreux du rectum. L'urétérostomie iliaque bien appareillée ne constitue pas une infirmité sensiblement plus grave et on ne voit pas pourquoi elle serait refusée plus souvent. On fait accepter la cystostomie définitive, qui est certainement tout aussi gênante.

***

En résumé, nous croyons que la cystectomie totale pour cancer jouit à l'heure actuelle d'un discrédit injustifié. Réalisée sous certaines conditions : opération précoce, faite en deux temps, avec urétérostomie iliaque préalable, elle nous paraît devoir aboutir à des résultats très supérieurs à ceux qu'elle a donnés jusqu'ici.

Il est même permis de penser que sa technique améliorée par l'expérience en fera un jour le traitement de choix du cancer de la vessie.

LA PLACE DU REIN DANS LES PHÉNOMÈNES DOULOUREUX DU FLANC DROIT

PAR

le Dr Edmond PAPIN (Paris).

Beaucoup de médecins et la plupart des chirurgiens généraux n'accordent pas au rein la place qui lui revient dans la symptomatologie du flanc droit et, particulièrement dans l'interprétation des phénomènes douloureux, l'attention paraît exclusivement fixée sur les organes intrapéritonéaux.

On nous objectera que nous exagérons peut-être dans le sens contraire, et je suis d'accord que Hunner, par exemple, qui a eu le rare mérite d'attirer l'attention sur les rétrécissements de l'uretère, s'est certainement trompé sur leur fréquence. Que de fois aussi n'a-t-on pas attribué à un rein mobile des méfaits dont il n'était pas responsable ! Mais, en revanche, combien a-t-on enlevé d'appendices chez des sujets exclusivement atteints d'hydronéphrose? Combien de fois a-t-on pris un calcul urétéral pour une appendicite?

Ceci n'est rien encore, car avec un examen bien conduit, ne négligeant aucun procédé d'exploration, on pourra arriver à éviter l'erreur.

Mais il y a des associations pathologiques : c'est ainsi que l'appendicite peut provoquer une hydronéphrose ou une pyélite ; que le rein mobile peut provoquer des troubles intestinaux bien étudiés pour Alglave ; que l'infection intestinale et l'infection rénale ont des relations bien connues depuis et même avant Albarran.

L'infection intestinale peut aussi s'accompagner d'infection biliaire et la vésicule plus ou moins malade vient ajouter sa symptomatologie à celle du rein et de l'intestin.

Ces affections se compliquent l'une l'autre, les lésions créées par l'une viennent aggraver l'état de l'autre : ainsi un rein hydronéphrosé comprime l'intestin, la stase intestinale provoque l'infection du rein, le rein infecté se fixe en position défectueuse ; la réaction péricæcale provoque des adhérences et même une infiltration rétro-cæcale et péri-urétérale. D'autre part, le rein abaissé tiraille son péritoine, entraîne la vésicule et la coude, provoquant de l'ictère ; la vésicule infectée par voie intestinale voit son état s'aggraver par la rétention.

Ce n'est pas tout : devant ce tableau clinique, on s'est souvent décidé à intervenir : l'organe qui paraissait la source du mal a été attaqué, il en est résulté ou non une amélioration suivant que le diagnostic était bon ou mauvais. Mais souvent il en est résulté des aggravations du côté des autres organes, et c'est souvent le cas pour l'uretère qui souffre plus qu'on ne pense de certaines interventions abdominales.

Envisageons d'abord le premier cas : c'est le diagnostic erroné par insuffisance d'exploration. Je pourrais rapporter ici par douzaines les cas de malades opérés d'appendicite et qui avaient simplement une hydronéphrose. Douleur abdominale, nausées, vomissements, peu ou pas de fièvre, tels sont les symptômes qualifiés coliques appendiculaires et qui sont tout simplement des crises d'hydronéphrose. En voici un exemple typique : c'était pendant la guerre ; un enfant de dix ans réfugié avec sa mère dans une grande ville de province fut pris d'une violente crise de ce genre : on l'emporte à l'hôpital, on l'opère, il est guéri, on n'insiste pas sur l'état de l'appendice. Quinze jours après, franchissant la porte de l'hôpital, l'enfant fut repris d'une violente crise semblable à la précédente : la mère en fut si frappée qu'elle mit huit ans à consentir à une nouvelle opération malgré des crises répétées : la néphrectomie montra un rein hydronéphrotique à parois minces, volumineux, mais très haut situé.

Je veux attirer ici l'attention sur un point particulier qui, à mon avis, n'a pas été suffisamment mis en relief. Dans le tableau classique de l'hydronéphrose intermittente de Bazy, un des éléments essentiels, c'est l'apparition d'une tumeur formée par le rein descendu sous l'influence de la rétention ; or il y a des reins qui ne descendent pas, sans doute parce qu'ils sont attachés de court par des vaisseaux anormaux ; on ne sent pas de tumeur, la contracture empêchant de palper le rein resté sous les côtes. Dans ces cas, la pyélographie peut seule permettre le diagnostic. J'ai vu un jeune homme de vingt ans qui consulta divers médecins, chirurgiens et même urologistes pour des crises douloureuses du flanc droit, et jamais le diagnostic ne fut établi parce que jamais on n'avait fait la pyélographie qui montra une grosse poche hydronéphrotique haut située : ce n'est pas le seul cas de ce genre que j'ai observé.

La confusion entre un calcul de l'uretère et une crise appendiculaire ne devrait plus être possible de nos jours, et il est vrai qu'elle devient de plus en plus rare, mais combien de fois fait-on la radiographie dans les cas où l'appendicite est douteuse, je parle d'une radiographie simple et non d'une exploration radiologique de l'intestin à l'aide de substances opaques qui cachent très bien un calcul existant.

A côté des hydronéphroses d'un certain volume, il existe de petites hydronéphroses douloureuses sans qu'on puisse constater au premier abord sur la pyélographie des modifications de forme importantes. Pourtant, si on les étudie de plus près, on peut voir qu'il existe des différences.

Il peut y avoir :

Sténose du collet ;

Bassinet ampullaire avec ou sans sténose ;

Mégabassinet ;

Dilatation terminale des petits calices ;

Coudure des grands calices.

Je n'entrerai pas ici dans la discussion des traitements à appliquer à cette affection, traitements qui, à mon avis, doivent être conservateurs, mais je veux insister sur la nécessité de l'examen pyélographique, qui seul permettra d'éviter l'erreur.

On sait que le parenchyme rénal n'est pas douloureux : les affections massives du rein n'ont pas de symptômes sensitifs. Seules les lésions du bassinet sont douloureuses. La question des calculs est tranchée depuis longtemps et la radiographie suffit à établir le diagnostic. Pourtant la radiographie peut faire croire à des calculs biliaires quand il s'agit de lithiase rénale, et inversement : c'est encore la pyélographie qui remettra les choses au point.

En dehors de la lithiase, des pyélites et des hydronéphroses, la douleur peut se rencontrer dans certaines néphrites. Mais il apparaît que, dans ces cas, c'est ou le bassinet qui souffre ou les enveloppes du rein.

Dans les néphrites chroniques, on constate souvent la rétraction de la papille, comme l'a montré le Dr Bert (de Lyon) et la dilatation du calice qui en résulte peut être la source de douleurs par rétention dans les calices.

D'autre part, la capsule du rein paraît capable de provoquer des douleurs : en tout cas elle est sensible et particulièrement en avant dans la région tapissée par le péritoine, sensibilité directe ou d'emprunt, peu importe.

Je dois encore ajouter que les cicatrices du rein peuvent être douloureuses, sans que le mécanisme de cette douleur soit clairement élucidé.

Les douleurs de la pyélite ou de la pyélonéphrite ne sont pas toujours très caractéristiques : elles peuvent même faire défaut complètement ; seuls les signes vésicaux : douleur à la miction, fréquence des mictions et des urines louches attirent l'attention sur le rein. Le cathétérisme urétéral montrera dans l'urine recueillie directement dans le bassinet soit du pus en plus ou moins grande quantité, soit une desquamation épithéliale intense avec peu de pus. Quant aux agents microbiens dont la quantité varie énormément dans chaque cas, s'il est vrai que le colibacille tient une place importante, il est loin d'être seul en cause et son rôle a certainement été très exagéré ; il est assez rare à l'état pur, le staphylocoque l'accompagne très souvent, on trouve ainsi le paratyphique, le bacille d'Eberth, le pneumobacille, le pneumocoque, le gonocoque.

Il faut aussi reconnaître que dans beaucoup de ces cas on ne trouve ni pus ni microbes dans les urines rénales à l'examen direct, mais seulement par cultures, ce qui indique qu'ils sont très rares, alors qu'ils peuvent être abondants dans l'urine vésicale.

Il est juste de s'occuper de l'intestin quand il s'agit de colibacille, mais il faut surtout s'occuper de l'appareil urinaire ; dans les cas tant soit peu rebelles il faut étudier l'état de l'uretère et du bassinet. Une radiographie doit toujours être faite pour éliminer la présence d'un calcul : il faut aussi faire une urétéro-pyélographie; enfin on mesurera le calibre de l'uretère en y passant des sondes de plus en plus grosses.

L'état de l'intestin doit être examiné de près chez les sujets qui ont du colibacille dans l'urine.

Il faut à mon avis distinguer les cas suivants :

1° Ces malades sont de grands malades de l'intestin : appendicite chronique, stase colique, entéro-colite ;

2° Ces malades sont des constipés : constipation évidente ou cachée ;

3° Ces malades n'ont pas de troubles intestinaux.

Dans le premier cas, il faut soigner l'intestin et souvent recourir à une intervention; la lésion rénale passe au second plan.

Chez les constipés, le traitement doit s'adresser à la fois au rein et à l'intestin.

Enfin, dans le dernier cas, c'est l'appareil urinaire qui est seul en cause et qu'il convient de traiter.

Pour éviter toute erreur de diagnostic, aucun procédé d'exploration ne doit être négligé : les examens de l'intestin et ceux de la vésicule biliaire, aujourd'hui très perfectionnés, sont presque toujours faits ; il est étrange de constater que le cathétérisme de l'uretère et la pyélographie ne sont presque jamais pratiqués, parce que ces examens ne sont pas d'usage habituel dans les services généraux.

Il est regrettable qu'il y ait parfois une cloison étanche entre les services généraux et les services spécialisés, entre la médecine et la chirurgie générale et l'urologie. Il ne s'agit nullement ici

de mauvaise volonté ou de parti pris, mais il est bien certain qu'on n'adresse un malade à l'urologue que si l'on a la conviction qu'il relève de sa spécialité. C'est pourquoi on voit tant d'hydronéphroses opérées d'appendicite, parce qu'on n'a pas fait faire le seul examen qui lèverait les doutes, je veux dire le cathétérisme urétéral et parfois la pyélographie.

Une exploration complète permettra à coup sûr d'éviter des erreurs grossières, et l'on ne verra plus de grosses poches hydronéphrotiques passer inaperçues.

Mais ceci n'est qu'un côté du problème. Ainsi que je l'ai dit plus haut, si une hydronéphrose peut être prise pour une appendicite, les deux affections peuvent coexister : il s'agit d'établir leurs rapports réciproques, leur importance relative pour en déduire la conduite à tenir.

Rein et appendice ou rein et intestin peuvent être atteints ; rein, appendice et vésicule peuvent être touchés tous les trois. On voit la complexité du problème à résoudre.

Voici un exemple de ces cas complexes où chacun juge l'affaire suivant son angle d'observation habituel.

Une malade était soignée pour colibacillose urinaire avec poussées de cystite et même d'urétrite pseudo-polypoïde : la lésion du côté du rein droit n'était pas douteuse. Il n'y avait pas de rétention notable, pas de rétrécissement de l'uretère, mais la pyélographie montra une atonie de l'uretère et un allongement de ce conduit qui se terminait par une coudure très marquée en cor de chasse.

Elle reçut de différents médecins et chirurgiens fort autorisés les conseils suivants :

1° Aucune opération ;

2° Enlever la vésicule biliaire ;

3° Enlever l'appendice ;

4° Faire une incision assez longue pour explorer ces deux organes et les enlever en cas de nécessité ;

5° Fixer le rein et enlever l'appendice par voie lombaire ;

6° Enlever les adhérences péricoliques et péricæcales cause de tout le mal.

La malade s'est décidée pour cette dernière intervention. Elle n'en restera sans doute pas là, car ces douloureuses du flanc droit, quand elles se sont mises en train, boivent le calice jusqu'à la lie.

Chez une malade qui avait subi une colectomie importante pour stase intestinale chronique, je dus pratiquer une libération de l'uretère coudé, avec fixation du rein. Cela ne suffit pas et je dus enlever le rein.

Les douleurs rénales disparurent, mais il en apparut d'autres dans le bas-ventre, d'ailleurs assez vagues et pour lesquelles la malade réclamait avec force une nouvelle opération d'ailleurs indéterminée.

Pour conclure, je dirai qu'il faut distinguer 3 cas :

1° Un malade présente une affection bien déterminée, mais dont le diagnostic peut être difficile. Il convient de faire tous les examens nécessaires pour éviter l'erreur. Le diagnostic fait, le traitement médical ou chirurgical appliqué, le malade guérit ;

2° Le malade présente un état pathologique à déterminations multiples : il convient de rechercher la lésion principale qui peut ne pas être la lésion initiale et de la traiter d'abord, puis de continuer la thérapeutique médicale ou chirurgicale du côté des autres organes ;

3° Enfin certains malades (ou plus souvent certaines) présentent des phénomènes douloureux qui doivent faire redouter toute intervention grave. Il vaut mieux s'abstenir et recourir à des traitements médicaux palliatifs ou symptomatiques, aux régimes, aux ceintures orthopédiques, aux analgésiques, car une intervention chez ces malades risque d'être plus nuisible qu'utile. L'atonie des organes (atonie intestinale, atonie pyélo-urétérale) ne peut guère recevoir de secours de la chirurgie, du moins jusqu'à présent.

Il faudrait un volume pour exposer les divers traitements auxquels on peut recourir dans ces diverses circonstances.

J'ai simplement voulu montrer la grande complexité de la question, et que nous sommes loin de la sécheresse et de la fausse simplicité des manuels.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 9174-29. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'URTICAIRE PAR LE FROID

PAR MM.

PASTEUR VALLERY-RADOT et **Lucien ROUQUÈS**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine. Interne des hôpitaux.

La première description d'urticaire par le froid a été donnée par Béhier : à propos d'une note de Bourdon sur l'urticaire intermittente où cet auteur mettait en relief l'influence parfois nocive des ablutions froides sur les plaques ortiées, Béhier (1) relate que, depuis plusieurs années, l'eau froide provoque invariablement sur lui-même l'apparition d'une urticaire intense, suivie de lypothymie si le séjour dans l'eau dure plusieurs minutes.

Quelques années plus tard, en 1872, Blachez (2) rapporte l'observation d'une femme de quarante-cinq ans, qui a présenté sept ans auparavant de l'urticaire généralisée pendant huit jours et qui a depuis un an de l'urticaire *a frigore* : l'immersion d'une main dans l'eau froide est immédiatement suivie de prurit et d'une sensation d'ardeur insupportable ; puis survient de l'urticaire avec gonflement des doigts, suffisamment accentué pour gêner leur flexion ; en un quart d'heure l'éruption est à son maximum ; elle disparaît dans le même laps de temps. Si la malade sort par vent ou par temps froid, sa face et son cou se couvrent d'urticaire. Sa sensibilité au froid est telle qu'elle ne peut prendre en main un flambeau en métal ou une bouteille froide sans voir une éruption ortiée apparaître ; en hiver, elle est obligée de réchauffer ses bottines avant de se chausser, sinon elle ressent un prurit douloureux et a du gonflement des pieds. L'urticaire est strictement localisée à la région refroidie ; après application d'un timbre métallique, l'éruption respecte les creux du timbre, de sorte qu'on peut reconnaître les signes gravés sur le timbre à l'inspection de la peau. Enfin, cette malade présente de l'urticaire des muqueuses : elle ne peut absorber une glace sans avoir une douleur angoissante de la gorge avec dysphagie.

Depuis ces premières observations d'urticaire par le froid, un certain nombre d'autres ont été publiées en France par Netter (3), Widal, Abrami et Lermoyez (4), Gougerot, Peyre, Montet et Bertillon (5), Ravaut (6), Watrin (7) ; Joltrain, Morat et Ley (8). Dans la littérature étrangère nous citerons les observations de Osler (9), Fraser (10), Wagner (11), Duke (12), Podesta (13), Jadasshon et Schaaf (14). L'un de nous a pu en observer cinq cas. L'urticaire par le froid n'est donc pas exceptionnelle. Sa fréquence relative s'oppose à l'extrême rareté de l'urticaire par le chaud qui semble, d'ailleurs, avoir été confondue dans beaucoup de cas avec l'urticaire solaire.

***

L'urticaire par le froid apparaît dans l'enfance ou à l'âge adulte. Le plus souvent, elle survient sans cause appréciable. Cependant, chez une de nos malades, elle est apparue immédiatement après une crise d'appendicite aiguë, chez une autre après une émotion ; dans l'observation de Watrin, elle a succédé à une éruption ortiée généralisée provoquée par l'ingestion de fraises.

Cette urticaire s'observe *après exposition à une température extérieure froide* ou *à la suite de la réfrigération locale d'une partie du corps*. Certains sujets ont de l'urticaire dans ces deux circonstances, d'autres dans l'une d'elles seulement.

L'urticaire produite par une température extérieure froide apparaît sur les parties du corps nues ou à peine couvertes : la figure, le cou, les mains ; chez les femmes, sur le haut de la poitrine et sur les jambes. Une malade de Duke présentait, en même temps que l'urticaire cutanée,

(1) BÉHIER, Discussion de la communication de Bourdon. Note sur l'urticaire intermittente (*Soc. méd. des hôp.*, 26 octobre 1866).

(2) BLACHEZ, Urticaire par le froid (*Soc. méd. des hôp.*, 8 novembre 1872, p. 267).

(3) NETTER, Discussion de la communication de E. Joltrain : Urticaire par fatigue et colloïdoclasie (*Soc. méd. des hôp.*, 11 mars 1921).

(4) WIDAL, ABRAMI et LERMOYEZ, Anaphylaxie et idiosyncrasie (*La Presse médicale*, 4 mars 1922, n° 18, p. 189).

(5) GOUGEROT, PEYRE, MONTET et BERTILLON, Urticaire par le froid) *Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 12 mai 1927, n° 5, p. 321).

(6) P. RAVAUT, Discussion de la communication précédente.

(7) WATRIN, Urticaire par le froid (Réunion dermatologique de Nancy, 8 juillet 1927, in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1927).

(8) JOLTRAIN, D. MORAT et LEY, Urticaire géante observée chez un morphinomane à chaque tentative de sevrage. Étude biologique et thérapeutique du phénomène (*La Presse médicale*, 9 novembre 1927, n° 90, p. 1361).

(9) OSLER, On the visceral manifestations of the erythema group of skin diseases (*American Journal medical sciences*, t. LXXVII, 1904, p. 1-24) (cité par Duke).

(10) T.-R. FRASER, Urticaria *a frigore* (*Transact. med.-chir. Society, Edinburgh*, t. XXV, 1905, p. 90) (cité par W.-W. Duke).

(11) R. WAGNER, Wind und Kälte Urtikaria bei Lues hereditaria (*Dermat. Woch.*, t. LXXIV, n° 21, 27 mai 1922, p. 498).

(12) W.-W. DUKE, Urticaria caused specifically by the action of physical agents (*Journ. Amer. med. Ass.*, t. LXXXIII, 1924, p. 3-9).

(13) PODESTA, Sull'orticaria da freddo (*La Riforma medica*, t. XLII, 15 novembre 1926, n° 46, p. 1086). Cet article contient quelques indications bibliographiques de travaux italiens sur cette question dans des périodiques que nous n'avons pas pu nous procurer.

(14) JADASSHON et SCHAAF, Kälte Urtikaria bei zwei Geschwistern (*Dermat. Woch.*, n° 17, avril 1928, p. 365).

une tuméfaction de la langue, du larmoiement, des éternuements et de la toux.

L'urticaire due à une réfrigération locale se manifeste quand les malades font leur toilette avec de l'eau à basse température ou quand ils prennent un bain froid.

Duke a pu — et nous-mêmes dans un de nos cas, avons pu — reproduire cette urticaire par un jet de chlorure d'éthyle.

L'éruption se superpose à la zone refroidie ou la déborde très légèrement ; quelquefois elle se généralise secondairement (cas de Widal, de Gougerot, de Joltrain).

L'absorption de boissons glacées provoque parfois de la tuméfaction de la muqueuse buccale et pharyngée, se traduisant par une sensation de gonflement local et de dysphagie douloureuse (cas de Blachez, de Duke, de Podesta et un de nos cas).

L'urticaire par le froid peut ne se produire que dans des *circonstances spéciales*. Un de nos malades n'a d'urticaire que lorsqu'au refroidissement s'ajoutent l'humidité et le vent ; expérimentalement, nous n'avons pu provoquer sur lui d'éruption ortiée qu'en exposant sa main, préalablement refroidie par l'eau glacée ou le chlorure d'éthyle, au courant d'air d'un ventilateur. Dans un cas de Duke l'urticaire n'apparaissait qu'après réchauffement de la main sortie de l'eau glacée. Un malade de Netter n'avait d'urticaire qu'à la suite de bains de rivière, il pouvait se baigner impunément dans l'eau de mer. La malade de Widal, Abrami et Lermoyez présentait de l'urticaire et des phénomènes de choc quand, sortant d'un bain chaud, elle se trouvait dans une atmosphère froide ; ici le refroidissement brusque était nécessaire.

La durée de l'éruption est très variable. Parfois l'urticaire persiste vingt-quatre ou quarante-huit heures. Plus souvent, elle ne dure qu'une heure ou quelques minutes, même si l'on prolonge le refroidissement (cas de Jadasshon et Schaaf). L'éruption disparue, la peau est pour un temps plus ou moins long, à l'abri d'une nouvelle réaction.

Parfois l'urticaire n'est pas le seul phénomène que provoque le froid. Béhier présentait un état lipothymique si le bain froid était prolongé. C'était aussi le cas du malade de Duke. Après immersion des mains dans l'eau froide, la malade de Widal, Abrami et Lermoyez n'avait que de l'urticaire ; mais après un bain, elle avait des malaises, des frissons, parfois de la fièvre et présentait, en plus d'une crise d'urticaire, un accès d'asthme ou de coryza spasmodique.

***

Deux interprétations sont possibles pour expliquer la production de l'urticaire par le froid. On peut considérer cette urticaire soit comme une simple réaction vasomotrice locale, soit comme un phénomène de choc.

Le rôle de la réaction vasomotrice locale est indiscutable, aussi bien dans les urticaires localisées, où il est souvent frappant de voir avec quelle exactitude l'éruption se fait dans la zone refroidie, que dans les urticaires généralisées où l'urticaire débute toujours par la région refroidie. Ici, la généralisation de l'urticaire s'explique bien par des troubles vasomoteurs à distance : le sympathique peut réagir loin du point excité.

A cette réaction vasomotrice s'ajoute-t-il un processus humoral? Depuis les travaux de Widal, Abrami et Brissaud, on sait que le froid provoque chez les hémoglobinuriques un choc hémoclasique en même temps qu'une crise d'hématolyse. Suivant la durée du refroidissement et le mode de réaction du sujet, une série de phénomènes pathologiques peuvent apparaître ; accès fébriles, dyspnée, arthralgies, nausées, œdème, urticaire, hémoglobinurie (1). Ces troubles provoqués par le froid ne sont pas propres aux hémoglobinuriques ; ils sont d'ordre plus général : les mêmes auteurs soumettant des chiens à un refroidissement intense de tout le corps firent apparaître une crise hémoclasique avec chute leucocytaire, inversion de la formule, baisse de l'index réfractométrique, hypercoagulabilité sanguine (2).

L'autocolloïdoclasie *a frigore* est donc hors de doute. Mais son rôle dans l'urticaire *a frigore* a besoin d'être démontré. Or, on peut classer schématiquement les malades atteints d'urticaire par le froid en trois groupes suivant leurs réactions humorales.

I. — Dans les cas de Wagner, de Jadasshon et Schaaf, on ne trouve pas de crise hémoclasique ; il n'y a pas de processus de choc.

II. — Dans l'observation personnelle suivante, on trouve de la leucopénie avec hypertension, modification vasculo-sanguine dont la signification doit être discutée.

M. T..., âgé de trente-sept ans, est envoyé en consultation à l'un de nous par le Dr Jean Faber (de Luxembourg). Il a eu dans son enfance de l'urticaire à la suite de

(1) F. WIDAL, P. ABRAMI et ET. BRISSAUD, L'auto-anaphylaxie. Son rôle dans l'hémoglobinurie paroxystique. Traitement antianaphylactique de l'hémoglobinurie (*Semaine médicale*, 24 décembre 1913).

(2) F. WIDAL, P. ABRAMI et ET. BRISSAUD, Recherches expérimentales sur l'autocolloïdoclasie *a frigore* (*C. R. Acad. des sciences*, 25 juillet 1921, p. 207).

l'ingestion d'aliments poivrés, d'écrevisses, de fraises. Actuellement il peut en manger impunément. Il a été aussi sensibilisé au pyramidon ; nous n'avons pu vérifier si cette hypersensibilité persistait.

Il y a trois ans, pêchant en rivière vers 6 heures du matin, il plonge son bras dans l'eau et constate, peu de temps après, des petites plaques ortiées sur la partie du bras qui a été immergée. Depuis ce temps, chaque fois qu'il s'expose au froid, il a de l'urticaire. L'éruption a des caractères d'apparition bien particuliers : elle ne survient que quand il y a froid, humidité et courant d'air. S'il plonge ses mains dans l'eau froide, l'urticaire n'apparaît ensuite que lorsqu'un courant d'air passe sur ses mains ; à ce moment même il a un phénomène de chair de poule, puis l'éruption se manifeste. S'il est en auto découverte, assis sur des coussins froids, il a de l'urticaire sur les fesses et les cuisses, uniquement si le temps est humide. L'été dernier il prend un bain de rivière : dès qu'il sort de l'eau il se voit couvert d'urticaire ; dix minutes après il plonge, l'urticaire n'en est que plus abondante ; une troisième fois, il immerge son corps dans l'eau : la surface cutanée n'est plus alors qu'une vaste cloque ; le lendemain seulement l'urticaire disparaît.

En frottant la peau de ce malade avec une pointe mousse on constate une raie vasomotrice très marquée, soit blanche, soit rouge, suivant l'intensité de la friction, mais on ne provoque pas de dermographisme. Tout autour de la raie vasomotrice, sur une vaste zone, on constate de l'horripilation. Par pincement du trapèze, on détermine un réflexe pilomoteur très accentué. Il n'existe pas de réflexe solaire, ni de modification du pouls par compression des globes oculaires. L'examen viscéral est négatif.

Nous avons recherché les variations des leucocytes et de la tension artérielle au membre supérieur gauche, la main droite et la partie inférieure de l'avant-bras droit étant immergées dans la glace.

La leucopénie peut s'expliquer par une action nerveuse. Brown-Séquard et Tholozan (2) ont montré dès 1850 que chez un sujet normal l'immersion d'un membre dans l'eau froide produit de la vaso-constriction, et dans l'eau chaude de la vaso-dilatation, non seulement dans ce membre, mais aussi dans le membre opposé. Les troubles de vaso-constriction à distance sont susceptibles de provoquer de la leucopénie périphérique avec tendance à l'inversion de la formule (Tinel et Santenoise) (3).

On ne saurait donc s'étonner des modifications leucocytaires observées chez notre urticarien, puisque ces modifications s'observent aussi chez les normaux à la suite de la réfrigération d'un membre.

L'hypertension s'explique aussi du fait de la vaso-constriction.

Il ne s'agit donc pas, ici, de crise hémoclasique.

III. — Enfin, dans un dernier groupe de faits, on constate après le refroidissement une crise hémoclasique, puisque l'on voit apparaître de la leucopénie, de l'hypotension et, parfois même, certains autres signes d'hémoclasie.

Cinq observations rentrent dans ce cadre : celles de Gougerot, Peyre, Montet et Bertillon, de Joltrain, Morat et Ley, de Podesta, de Widal, Abrami et Lermoyez et une des nôtres.

Gougerot et ses collaborateurs ont noté chez leur malade un choc humoral immédiat et intense

		T. A.	G. B.	Polynucléaires.
10 h. 55	avant l'immersion	13-10	6 900	50 p. 100.
10 h. 59	le malade met son bras dans la glace.			
11 h. 01 min. 30 sec.		14-11	7 200	40 —
11 h. 04		14-11	6 200	53 —
11 h. 06		15-12	4 400	33 —
11 h. 09	le malade retire son bras de la glace ; il n'a pas d'urticaire.			
11 h. 10	on met en marche le ventilateur, on dirige le courant d'air sur l'avant-bras.			
11 h. 11 min. 40 sec.		15,5-11,5	5 100	45 p. 100.
	Horripilation dans la zone refroidie.			
11 h. 15		14-11	4 800	52 —

Apparition d'un placard d'urticaire très œdémateux, très prurigineux sur la partie inférieure de l'avant-bras.

A 11 h. 17, on constate sur l'avant-bras un énorme placard, œdémateux, de 12 centimètres de haut sur 6 centimètres de large, blanc, très surélevé, entouré d'une zone d'érythème ; au-dessus, il y a un deuxième placard moins grand, et tout autour, de petits éléments ortiés ; le prurit est très violent. Toute la zone urticarienne est celle qui a reçu le courant d'air du ventilateur.

A 11 h. 23		14-10,5	6 100	42 p. 100.

Dans cette observation on voit, avant l'apparition de la crise ortiée, une chute leucocytaire avec inversion de la formule, mais avec hypertension passagère, au lieu de l'hypotension de règle dans les phénomènes de choc (1).

(les leucocytes passant de 9 000 à 1 000) ; l'éruption apparut en quelques minutes, se généralisa rapidement et dura plus de quarante-huit heures.

(1) Dans une observation toute récente, LEHNER (Urticaire par le froid. *Klinische Wochenschrift*, t. VIII, 1929, p. 306-309) a constaté après refroidissement de la leucopénie avec rutilance du sang veineux, sans modification notable de l'index réfractométrique du sérum, et une augmentation légère de la tension artérielle.

(2) Voy., à ce propos, G. BILLARD, P. DODEL et M. COURTIAL, Innervation vasomotrice des membres et réflexe de Brown-Séquard et Tholozan (*La Presse médicale*, n° 11, 8 février 1928, p. 161).

(3) J. TINEL et D. SANTENOISE, Variations brusques de la formule leucocytaire sous l'influence d'actions nerveuses immédiates (*C. R. de la Soc. de biologie*, 22 octobre 1921, p. 715).

Dans l'observation de Joltrain, Morat et Ley l'immersion de la main dans l'eau glacée fut suivie de modifications relativement légères des leucocytes et de la pression artérielle et de modifications beaucoup plus notables de la coagulation sanguine, de la teneur du sérum en albumines ; au bout de sept minutes l'urticaire apparut au niveau de la main immergée, gagna le bras, le thorax et puis le reste du corps.

Podesta, dans un cas d'urticaire *a frigore* strictement limitée à la région refroidie, a constaté une crise hémoclasique avec hypotension, leucopénie (de 10 000 à 6 000) et hypercoagulabilité sanguine, mais sans inversion de la formule, sans abaissement de l'indice réfractométrique du sérum et sans rutilance du sang veineux. Alors que l'urticaire apparaissait au bout de trois à cinq minutes après l'immersion dans la glace, la crise n'a débuté que vers la quinzième minute et n'a eu son maximum que vers la vingt-cinquième.

La malade de Widal, Abrami et Lermoyez présentait à la suite du refroidissement une crise hémoclasique suivie d'urticaire et d'autres manifestations de choc.

La malade est à jeun depuis la veille au soir ; avant le bain, elle présente 13 000 leucocytes par millimètre cube. On lui donne un bain à 38° de 14 h. 40 à 14 h. 57 : à 14 h. 45, 12 400 leucocytes ; à 14 h. 53, 12 600 leucocytes ; à 14 h. 57 elle sort du bain, la température de la pièce est de 11° ; à 15 heures, on trouve 6 200 leucocytes ; à 15 h. 04 8 200 ; à 15 h. 09, 13 000 ; à 15 h. 16, 12 600 ; la malade se recouche. Cinq minutes après la sortie du bain, elle se plaint d'un prurit violent, généralisé, suivi presque aussitôt de l'apparition de placards érythémateux des dimensions d'une paume de la main, à l'avant-bras gauche, au coude droit, à la région présternale, au pied droit (la malade a indifféremment des placards érythémateux ou de l'urticaire) ; un piqueté scarlatiniforme se voit sur l'abdomen et le cou. A 15 h. 20, le prurit se calme, l'érythème pâlit ; à 16 h. 30, il a cessé. A 17 heures, la malade a une crise de coryza spasmodique ; à 19 heures, une violente crise d'asthme qui dure environ deux heures.

Voici une observation personnelle :

Mme L. M..., ménagère, trente-cinq ans, est envoyée à notre consultation par M. Monier-Vinard pour de l'urticaire *a frigore*. Nous l'étudions avec M. Blamoutier.

Au début de la guerre, cette malade a présenté de petits placards urticariens sur le visage et sur les mains, peut-être déjà en rapport avec le froid. Après trois à quatre mois, l'éruption cessa. En octobre 1925 apparut une petite éruption d'urticaire généralisée. Trois semaines plus tard, après une émotion, l'urticaire réapparut en rapport avec deux causes, l'alimentation et le froid.

L'urticaire alimentaire apparaissait pendant les repas de midi et du soir et persistait après les repas. Elle prédominait aux points de pression. Elle était peu intense. Ces éruptions d'origine alimentaire ne durèrent que deux mois.

L'urticaire *a frigore*, par contre, persista et existait encore quand la malade vint nous consulter, en 1927.

Dès qu'elle sort par temps froid, l'urticaire apparaît sur les parties découvertes (visage, cou, mains, avant-bras) et sur les jambes (la malade porte des bas très fins). Si elle plonge ses mains dans l'eau froide, elle a des placards urticarieus sur les régions immergées. Après le bain, elle avait jadis une éruption généralisée ; au moment où nous la voyons, elle nous dit pouvoir prendre des bains impunément sans qu'ils aient une action urticante. L'absorption de boissons glacées n'est pas suivie d'œdème des muqueuses buccale et pharyngée.

L'interrogatoire ne révèle que des maladies infectieuses banales dans l'enfance. La malade est mariée, elle n'a eu ni enfants ni fausses couches. En dehors de l'urticaire, elle n'a aucune affection susceptible d'être rattachée à l'anaphylaxie ou aux phénomènes de choc. L'examen viscéral est négatif. Mais la malade est émotive, son regard est brillant, bien qu'il n'y ait aucun signe clinique d'hyperthyroïdisme et que le métabolisme basal (recherché par M. Claude Gautier) soit normal (— 1 p. 100). Les règles sont régulières, mais depuis que l'urticaire a débuté, elles sont moins abondantes et ne durent plus que trois ou quatre jours au lieu de six.

Dans une première épreuve, nous avons recherché avec M. Blamoutier quelle était l'action du refroidissement On immerge dans de la glace la main droite, le poignet et la partie inférieure de l'avant-bras. Très rapidement, des plaques rouges apparaissent. On sort la main de la glace au bout de trois minutes. Une minute après, les plaques rouges du poignet se surélèvent, prennent un aspect ortié et deviennent prurigineuses ; la main est entièrement rouge-violacé, un peu œdématiée, non ortiée ; au-dessus de la région immergée, sur l'avant-bras, on constate quelques petits éléments ortiés de la taille d'une lentille.

Quatre minutes après la sortie de l'eau, les placards ortiés de l'avant-bras et du poignet deviennent plus étendus ; de nouveaux éléments, également prurigineux, apparaissent ; certains sont de grande dimension, œdémateux, de contours irréguliers : l'un a 4 centimètres sur 4cm,5, un autre 3 centimètres sur 1cm,5, un autre 5 centimètres sur 2cm,5, d'autres sont plus petits, plus réguliers et sont plus nettement ortiés ; au niveau des plis du poignet, existent quelques éléments encore plus petits, de la taille d'une lentille ; la main est rouge, enflée, non ortiée.

Huit minutes après la sortie de l'eau, les placards urticariens ont conflué. Ils forment une vaste nappe œdémateuse, allant du poignet à la partie moyenne de l'avant-bras ; la main reste érythémateuse. L'œdème et l'urticaire correspondent exactement à la région immergée ; au-dessus on ne trouve que quelques petits éléments d'urticaire.

Quelques jours après, dans une deuxième épreuve, nous avons recherché, avec M. Blamoutier, s'il se produisait des modifications vasculo-sanguines. La main droite a été mise dans la glace. Le sang a été prélevé par piqûre des doigts de la main gauche. La tension artérielle a été prise à la jambe gauche. Les résultats obtenus sont résumés dans le tableau suivant :

Temps	Taux des leucocytes	T. A.	R. A.	Albumines du sérum	Signes cliniques
—	—	—	—	—	—
Avant l'immersion	7 300	13,5-8,5	59,5	74^{gr},60	
Immersion dans la glace					
Après 1 min.	6 400	13-8,5			
— 2 —	6 600	13-8,5			
— 3 —	5 600	13-8,5			
— 4 —	6 500	12,5-8			
— 6 —	6 600	12,5-8			
— 7 min. 30 sec.					Apparition de l'urticaire.
— 8 —	6 900	12-7,5			
— 13 —	5 700	10,5-7	55,7	74^{gr},16	
— 15 —	4 600	8,5-7			
— 25 —	6 800				
— 35 —	6 700	13-9			

Dans cette observation, il y a eu des modifications nettes du taux des leucocytes (de 7 300 à 4 600), de la tension artérielle (de 13,5-8,5 à 8,5-7), sans modifications appréciables des albumines du sérum (74^{gr},60 à 74^{gr},16) ni de la réserve alcaline (59,5 et 55,7 vol. pour 100) ; mais, alors que l'urticaire est apparue 7 minutes 30 secondes après l'immersion de la main dans la glace, la crise hémoclasique n'a commencé qu'à la treizième minute et n'a eu son maximum qu'à la quinzième.

Le refroidissement peut donc provoquer une crise hémoclasique chez les malades atteints d'urticaire *a frigore* ; mais on peut se demander si cette crise joue bien un rôle dans la production de l'éruption. Dans trois des observations précédentes, celles de Podesta, de Widal et la nôtre, l'ordre d'apparition des accidents a été précisé.

Dans celle de Podesta et dans la nôtre, la crise hémoclasique a été postérieure à l'éruption ; or, pour attribuer un phénomène morbide quel qu'il soit à un mécanisme de choc, il est indispensable que la crise hémoclasique ait précédé les accidents cliniques ; ces deux observations ne peuvent donc en aucune façon être interprétées comme des urticaires colloïdoclasiques : l'urticaire et la crise hémoclasique ne sont ici que deux syndromes parallèles provoqués par la même cause, la crise hémoclasique n'est pas le *primum movens* de la crise ortiée. Une constatation du même ordre avait déjà été faite par l'un de nous avec P. Blamoutier (1) dans la migraine : l'application de glace sur le front de certains migraineux fait apparaître simultanément la crise hémoclasique et la crise de migraine ; les deux syndromes sont indépendants.

(1) Pasteur, Vallery-Radot. Rapport sur la pathogénie des migraines (VI[e] *Réunion neurol. internat.*, 27 mai 1925, in *Revue de Neurol.*, 1925, p. 905).

Dans l'observation de Widal, la crise hémoclasique a précédé un peu l'éruption, elle a donc pu être un facteur pathogénique, mais on peut se demander si la précocité de la crise hémoclasique chez cette malade ne s'explique pas par le terrain spécial : c'était, en effet, une grande colloïdoclasique chez qui l'on voyait les accidents de choc les plus variés s'associer sous l'influence de causes multiples. Le froid a donc pu produire plus facilement que chez d'autres sujets une crise hémoclasique, d'autant que le refroidissement a porté non sur une partie de la surface cutanée, mais sur tout le corps.

En conclusion, le refroidissement provoque chez certains malades de l'urticaire par troubles vasomoteurs ; chez d'autres, il provoque également une crise sanguine, mais cette crise vasculo-sanguine nous semble, le plus souvent, s'effectuer sous l'influence du froid en même temps que la crise ortiée, sans être le facteur déterminant de celle-ci.

***

Pour traiter l'urticaire *a frigore*, il faut avant tout s'efforcer d'agir sur les réactions vasomotrices anormales de ces malades par des *modificateurs du tonus vago-sympathique*. On aurait tort de schématiser et de préconiser tel ou tel agent thérapeutique. Il faut agir par tâtonnements. Chez une de nos malades, l'expérience nous a montré que les injections d'adrénaline avaient une action préventive et curative, alors que celles de pilocarpine et d'atropine étaient inefficaces. Sous l'influence d'injections quotidiennes d'adrénaline Clin pendant vingt jours, avec les semaines suivantes prises d'adrénaline à forte dose par voie buccale, la malade n'eut plus d'urticaire *a frigore*.

On doit suivre de très près les réactions générales des sujets aux injections d'adrénaline, ces réactions pouvant être intenses. Dans certains cas, on peut observer, même avec un demi-milligramme, une accélération considérable du pouls, un fort tremblement, de la pâleur et de l'angoisse. On a même signalé quelques cas d'accidents graves à la suite d'injections d'un demi-milligramme ou d'un milligramme. Nous avons observé une femme chez laquelle l'injection d'un demi-milligramme provoqua un ictus avec hémiplégie droite et aphasie. Il est vraisemblable que dans de tels cas l'adrénaline pénètre dans le torrent circulatoire, par suite de la rupture d'un petit vaisseau là où se fait l'injection. On ne saurait donc être trop prudent quand on injecte l'adrénaline : il faut s'assurer que l'aiguille n'est

pas dans un vaisseau, pousser l'injection très lentement, et nous préconisons de ne pas dépasser un quart de milligramme.

Il serait intéressant d'essayer dans ces urticaires *a frigore* l'éphédrine par voie buccale, dont l'action est comparable à celle de l'adrénaline par voie sous-cutanée.

Duke a essayé, sans résultat net, de produire une tolérance locale de la peau par des applications froides répétées plusieurs fois par jour et pendant plusieurs jours.

Podesta et Gougerot, ayant constaté une instabilité humorale chez leurs malades, ont voulu agir par des traitements anticlasiques.

Podesta a fait, sans résultat, des injections intraveineuses de chlorure de calcium ; par contre, l'autohémothérapie a produit dans son cas une amélioration, mais légère et sans durée.

Gougerot, Peyre et Bertillon (1) ont obtenu un résultat très appréciable avec les injections intraveineuses d'éosinate de césium qui, comme Girard et Peyre l'ont montré, ont une action empêchante sur les manifestations de choc.

Il faut tenir compte, en traitant ces malades, du rôle possible de la *syphilis héréditaire*, sur laquelle a insisté Ravaut (2). Nos cinq urticariens ne présentaient aucun stigmate, mais on en trouvait des signes chez le malade de Wagner (Bordet-Wasserman positif, mère tabétique), chez celui de Gougerot (leucoplasie), chez celui de Watrin (amélioration très nette par le traitement antisyphilitique), chez celui de Ravaut (père du malade syphilitique avéré).

Ravaut conseille, chez de tels malades, au lieu de faire des injections d'arsénobenzène (qui sont souvent mal tolérées), d'associer des médications arsenicales et mercurielles par voies buccale et sous-cutanée en donnant alternativement de l'arsenic (sous forme d'hectine ou de comprimés de novarsénobenzol) et du mercure (sous forme de calomel ou de liqueur de van Swieten). Lortat-Jacob (3), dans ces urticaires d'origine syphilitique, préfère les iodo-bismuthates aux injections de novar.

On doit enfin, chez ces urticariens *a frigore*, s'enquérir du *terrain endocrinien* et agir suivant les troubles que l'on aura constatés.

Le traitement est, en somme, difficile, souvent décevant. Ce n'est, la plupart du temps, que par des essais thérapeutiques successifs que l'on pourra obtenir un résultat satisfaisant.

(1) GOUGEROT, PEYRE et BERTILLON, Traitement de certaines urticaires et dermatoses voisines par l'éosinate de césium (*Soc. de dermat.*, 12 juillet 1928, p. 530).

(2) RAVAUT, *loc. cit.* et *Presse médicale*, n° 42, mai 1923, p. 473 Syphilis héréditaire et phénomènes de sensibilisation.

(3) LORTAT-JACOB, Discussion de la communication de Milian et Wahl (*Soc. de dermat.*, 9 décembre 1926, p. 737).

LES MODIFICATIONS DE L'HYDROPHILIE TISSULAIRE DANS LES SYNDROMES NEURO-ENDOCRINIENS

PAR

Marcel SENDRAIL

Chef de clinique médicale à la Faculté de Toulouse.

L'étude des causes extrarénales des œdèmes engage les physiopathologistes à reconnaître une importance sans cesse accrue aux facteurs locaux d'imbibition, et à regarder l'affinité hydrique des tissus comme le phénomène majeur du métabolisme de l'eau dans l'organisme. Mais le terme d'hydrophilie tissulaire, aujourd'hui partout en crédit, désigne beaucoup plus qu'il n'explique. Sans doute des relations ont-elles été remarquées entre l'avidité pour l'eau des milieux biologiques et leur état physico-chimique que caractérisent surtout leurs équilibres acide-base, minéro-minéral ou lipocytique. Ces constatations un peu fragmentaires ne donnent toutefois que d'assez médiocres clartés sur la généralité des échanges hydriques dans l'économie.

Ces échanges obéissent à un mécanisme régulateur, dont la réalité est surtout attestée par ses défaillances : c'est l'apparition des œdèmes ou des grands troubles de la diurèse qui nous permet d'apprécier combien, à l'état normal, la fixation et la répartition de l'eau sont soumises à un contrôle sévère et minutieux. Or, la plupart des régulations fonctionnelles connues supposent une intervention nerveuse ou glandulaire. Il est conforme aux hypothèses physiologiques en cours, de mettre pareillement l'hydro-régulation tissulaire au compte des synergies neuro-endocriniennes. N'y sommes-nous pas incités d'ailleurs par nombre de données cliniques ou thérapeutiques? Les œdèmes des hémiplégies ou de la syringomyélie, ceux des angioneuroses périphériques, les polyuries liées aux lésions des centres hypophyso-tubériens, la valeur curative de l'opothérapie thyroïdienne à l'égard des syndromes hydropigènes et des néphroses ont déjà une valeur passablement démonstrative, relativement au problème que nous considérons.

Mais nous disposons d'une technique qui permet de mesurer l'hydrophilie cutanée et par suite d'en étudier les variations au cours des atteintes

nerveuses ou endocriniennes, spontanées ou provoquées : l'épreuve de l'intradermo-réaction au sérum physiologique (test d'Aldrich et Mac Clure) nous offre une méthode simple et suffisamment rigoureuse pour l'appréciation des soifs tissulaires. C'est celle que nous avons employée dans des recherches expérimentales et cliniques dont nous nous proposons de donner ici les résultats (1).

Outre les indications que nous avions dessein d'obtenir ainsi au profit de l'interprétation pathogénique des œdèmes, nous attendions de cette enquête quelques précisions sur les modalités de l'équilibre histhydrique dans chacun des grands syndromes endocriniens, précisions que nous espérions pouvoir faire servir au diagnostic des cas complexes ou litigieux, si fréquents en endocrinologie.

***

Il importe d'abord de rappeler la technique et de discuter la valeur de l'épreuve que nous avons utilisée à ces fins. Il s'en faut, en effet, que l'accord soit fait sur sa signification véritable.

En 1923, Aldrich et Mac Clure remarquèrent que l'ampoule provoquée par l'introduction dans le derme de quelques dixièmes de centimètre cube de sérum physiologique disparaissait en peu de minutes chez les œdémateux, alors qu'elle persistait plus d'une heure chez les sujets normaux. Cette accélération de la résorption précédait toujours l'apparition clinique des hydropisies cardiaques, hépatiques ou rénales. Elle s'atténuait avant que l'œdème décrût. Ses variations accompagnaient, ou plutôt annonçaient, toutes les variations de la surcharge hydrique. Elle s'observait également à la suite des hémorragies abondantes et des grandes spoliations de liquide (diarrhées cholériformes). Le phénomène semblait donc caractériser une exagération de l'affinité hydrique des tissus. C'est l'interprétation qu'en donnèrent les auteurs américains et, à leur suite, Paul Chevallier et Stiffel (2), Ribadeau-Dumas et Tisserand (3), lorsqu'ils introduisirent la méthode en France, et Marcel Labbé et P.-L. Violle, lorsqu'ils en systématisèrent l'étude, sous le nom significatif de *test cutané d'hydrophilie* (4).

La simplicité même du procédé, cependant, ne pouvait qu'éveiller les défiances des biologistes. Govaerts et Bernard (5) affirmèrent que la disparition de la boule d'œdème provoqué n'était liée qu'à la diffusion mécanique du liquide entre les travées du derme ; il est évident que, s'il en était ainsi, nulle concordance n'eût pu être observée entre les états pathologiques et les données du test.

L'objection de Merklen, M. Wolf et Schneider (6) réclame plus d'attention : frappés de voir les temps de résorption varier suivant les points du tégument injectés, et suivant la position des membres, ces auteurs admirent que l'épreuve d'Aldrich contrôlait surtout le jeu des actions vaso-motrices. Il est peu douteux que les troubles vasculaires locaux modifient notablement la durée de résorption du sérum : Cohen, Applebaum et Hainswolth, Stern et Colen, M. Labbé, Heitz et Violle (7) l'ont établi pour le cas des sténoses artérielles périphériques. Il importe donc de veiller aux causes d'erreur qu'introduit le facteur circulatoire. Mais, dans des conditions identiques de régime capillaire, il semble bien que ce soient les nécessités de l'équilibre histhydrique qui commandent les variations de la résorption. D'assez nombreuses déterminations cliniques ont montré les relations des données de l'intradermo-réaction sérique et de la fonte ou du progrès des œdèmes, pour ne laisser place à aucune incertitude.

L'épreuve d'Aldrich mérite donc d'être considérée comme le test de l'hydrophilie cutanée. Mais il convient de donner à ce terme d'hydrophilie son sens le plus général, sans rien présumer des modalités de la fixation de l'eau sur les tissus. Il n'est nullement assuré par exemple que cette fixation s'effectue par l'imbibition des colloïdes cellulaires : c'est ainsi que les travaux de Schade et Clausen (8) ont mis en doute la possibilité

(1) Les recherches expérimentales ont été pratiquées dans le laboratoire de M. le professeur A. RÉMOND, en collaboration avec le Dr JEAN BERNARDNEIG. Les principales de leurs conclusions ont déjà fait l'objet de notes à la *Société de biologie* (Voy. les *Comptes rendus*, 1927, t. XCVI, p. 1222 et 1928; t. XCVIII, p. 578).

(2) P. CHEVALLIER et STIFFEL, *C. R. de la Soc. de biologie*, 1925, t. XCIII, p. 1231.

(3) RIBADEAU-DUMAS et TISSERAND, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 16 décembre 1925, p. 1637.

(4) M. LABBÉ, VIOLLE et AZERAD, *Presse médicale*. 22 mai 1926. — M. LABBÉ et VIOLLE, Le métabolisme de l'eau, 1927.

(5) GOVAERTS et BERNARD, *C. R. de la Soc. belge de biologie*, 1927, t. XCVII, p. 183.

(6) MERKLEN, M. WOLF et SCHNEIDER, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 9 juillet 1926, p. 1296.

(7) COHEN, APPLEBAUM et HAINSWORTH, *Journ. of the Amer. med. Ass.*, 29 mai 1926. — STERN et COLEN, *Journ. of the amer. med. Ass.*, 23 octobre 1926. — M. LABBÉ, HEITZ et VIOLLE, *C. R. de la Soc. de biologie*, 1927, t. XCVI, p. 1283 et 1928; t. XCVIII, p. 907; *Arch. des mal. du cœur*, septembre 1928.

(8) SCHADE, *Münchener med. Wochenschrift*, 31 décembre 1926.

même d'une hydratation colloïdale. L'ensemble des propriétés physico-chimiques que nous étudions sous le nom d'hydrophilie, et dont le test d'Aldrich nous donne une appréciation grossière, reste donc assez mystérieux. Il faut voir là une notion provisoire, que suppose une hypothèse de travail, plutôt que l'expression d'une réalité irrécusable.

Notre technique ne diffère pas de celle que décrivent M. Labbé et Violle. Nous usons d'une solution chlorurée sodique à 8 p. 1 000 (ramenée à un $pH = 7,40$ par addition de bicarbonates) dont à chaque épreuve $0^{cc},2$ sont poussés dans le derme de la région choisie à l'aide d'une fine aiguille montée sur une serirgue de Barthélemy. Chez l'homme, nous pratiquons généralement l'injection en divers points, membres, abdomen ; si les résultats ne concordent pas entièrement, nous retenons surtout les constatations faites à la face antéro-externe de l'avant-bras. La disparition de l'élevure doit être recherchée, non seulement à la vue, mais encore au palper digital. Normalement, le temps de résorption (T. R.) n'est jamais inférieur à cinquante minutes ; il atteint souvent quatre-vingt-dix minutes.

Nos recherches expérimentales ont porté sur le lapin, dont le pavillon auriculaire offre sur sa face convexe une zone où, après épilation, il est aisé de suivre les progrès de la résorption du liquide injecté. On reconnaît la disparition de l'ampoule, provoquée au niveau de l'hypoderme, en imprimant avec une extrémité mousse un godet dans la zone infiltrée. Par de multiples déterminations, chez des sujets adultes et placés dans des conditions toujours identiques de nourriture et de température, nous avons constaté qu'à l'état normal le T. R. varie notablement, mais que, le plus souvent égal à quarante minutes, dépassant rarement soixante, il n'est toutefois jamais inférieur à trente, chiffres notablement plus bas, comme on le voit, que les moyennes adoptées pour l'homme.

***

Etude expérimentale. — Nous avons étudié la résorption du sérum physiologique, après résections nerveuses et sympathiques et sous l'influence des agents pharmacodynamiques, modificateurs du tonus neuro-végétatif. Nos recherches sur les actions endocriniennes, d'autre part, ont été limitées à la thyroïde, qui est le seul appareil glandulaire dont — par l'exploration des échanges respiratoires — on puisse mesurer la carence avec quelque rigueur.

1° Actions nerveuses et sympathiques. — Sur 10 animaux, nous avons pratiqué deux séries d'interventions : résection du cordon sympathique ou arrachement du ganglion cervical, et d'autre part, résection des deux troncs dérivés des première et deuxième paires cervicales, aux ramifications desquels le pavillon auriculaire doit son innervation. Dans le premier cas était constaté le syndrome habituel de paralysie sympathique, myosis, énophtalmie, hyperémie et hyperthermie du pavillon. Dans le second, les phénomènes de constriction vasculaire l'emportaient constamment, tout au moins au bout de quelques heures.

Dans le tableau ci-dessous, qui groupe nos résultats, nous tenons compte seulement des valeurs du T. R. établies le lendemain de l'intervention : ce sont les plus démonstratives. Les résections ont toujours porté sur le côté gauche, et les chiffres relatifs à l'oreille droite sont donnés à titre de témoins.

Lapins.		Oreille droite. Temps de résorption en minutes.	Oreille gauche. Temps de résorption en minutes.
I.	Sympathicotomie cervicale..	60	25
II.	— ..	33	11
III.	— ..	36	8
IV.	— ..	65	26
V.	Arrachement du ganglion cervical	45	21
VI.	Arrachement du ganglion cervical	35	26
VII.	Arrachement du ganglion cervical	37	32
VIII.	Résection de C^1. et C^2 .	32	10
IX.	— .	40	11
X.	— .	45	15

De la comparaison de nos résultats, il ressort que toute intervention, quelle qu'elle fût, était suivie d'une accélération parfois considérable de la résorption de l'ampoule hypodermique. Le phénomène était surtout manifeste sur les pavillons soumis aux résections nerveuses, où l'ampoule s'effondrait parfois sous nos yeux. Il se montra toutefois assez peu durable ; chez la plupart de nos animaux il ne persistait pas au quatrième jour et, pour le lapin II seul, il fut retrouvé au cours de la troisième semaine. On sait, du reste, que les

troubles liés à la paralysie sympathique sont de durée relativement courte (1).

Si les faits sont patents, leur interprétation n'est pas aisée. Il semblerait naturel de les rapporter à l'afflux sanguin, qui assurerait un drainage rapide du sérum injecté. Mais les cas où le raccourcissement du temps de résorption est le plus accentué sont aussi ceux où prédominent les réactions vaso-constrictrices. D'autre part, nous avons vérifié que les oto-érythroses physiologiques ne coïncident nullement avec une accélération de la résorption, et qu'au cours de l'hyperémie intense que provoquent les frictions au xylol, l'épreuve donne les résultats les plus variables.

Ainsi, le facteur circulatoire étant éliminé, le test d'Aldrich garde sa pleine signification, et nous pouvons conclure à la réalité d'une élévation de l'hydrophilie tissulaire au cours des paralysies nerveuses et sympathiques expérimentales.

Les résultats obtenus par l'injection des substances sympathicotropes corroborent cette donnée. Si l'on pousse dans la veine marginale de l'oreille $0^{mg},10$ par kilogramme d'animal, d'une solution d'adrénaline au millième, il est de règle qu'au cours de l'heure qui suit, le T. R. de l'ampoule hypodermique s'allonge au point de toujours dépasser cinquante minutes. C'est ce que nous avons constaté chez trois sujets ; c'est ce que Schulmann et Marek (2) ont pareillement vérifié.

Les inhibiteurs du sympathique jouissent de pouvoirs inverses. Chez un lapin de 2 800 grammes, nous avons vu l'injection intraveineuse de $0^{mg},5$ de tartrate d'ergotamine réduire le rythme cardiaque de 194 pulsations à 106, le T. R. de quarante-cinq à onze minutes. Tout agent modificateur du tonus vago-sympathique affecte gravement l'équilibre histhydrique.

Sans invoquer les vieilles expériences partout citées, de Ranvier et de Roger et Josué, il est bon de rappeler que les constatations des neurologistes autorisent de telles interprétations. André Thomas (3) a relevé la fréquence d'une infiltration discrète au cours des paralysies sympathiques. Harvier et Lemaire (4) ont décrit sous le titre d' « artérite des membres inférieurs à forme œdémateuse », un syndrome de paralysie sympathique avec œdème local. Tinel et Moncany (5) ont vu un œdème traumatique s'accompagner de réflexes sympathiques, vasomoteurs et trophiques. Enfin, on sait que bien des œdèmes de guerre sont imputables à des lésions vasculo-nerveuses associées (H. Meige et A. Benisty) et certains trophœdèmes, à des malformations rachidiennes génératrices de compressions radiculaires (Léri, Sicard) (6).

Il est malaisé de préciser le mécanisme des actions neuro-végétatives sur l'hydratation tissulaire. Peut-être les propriétés des membranes doivent-elles être placées sous leur dépendance. Peut-être également, si téméraire que semble d'abord cette suggestion, les réactions physico-chimiques elles-mêmes sont-elles soumises au contrôle sympathique : Fontaine et Jung (7) ont établi l'influence de la sympathicectomie sur le *p*H des plaies ; or l'imbibition cellulaire, selon la conception de Fischer et de Schade, varie surtout en fonction des variations de l'équilibre acide-base du milieu. Cette hypothèse appelle une vérification, à laquelle n'est nullement liée toutefois la valeur des faits expérimentaux que nous venons d'exposer.

2° **Actions endocriniennes.** — Nous nous sommes simplement proposé l'étude de l'intradermo-réaction au sérum physiologique, au cours du développement du myxœdème expérimental.

Nous avons soumis cinq animaux à la thyroïdectomie, en prenant soin de ménager les parathyroïdes externes. Les modifications consécutives du fonctionnement glandulaire ont été appréciées par des déterminations de la température rectale et du métabolisme général. Cette dernière mesure était effectuée en air confiné : l'animal, à jeun depuis vingt-quatre heures, était placé dans une enceinte de grande capacité, où la pression était maintenue constante grâce à un manomètre compensateur. L'air étant analysé, avant et après l'expérience, dans l'eudiomètre de Laulanié-Lafon, la quantité de chaleur émise était calculée en fonction du quotient respiratoire et de l'intensité des échanges, et rapportée au mètre carré de surface corporelle et à l'heure. Nous avons procédé à ces diverses évaluations et, simultanément, à l'épreuve d'Aldrich, avant la thyroïdectomie et, par intervalles réguliers, au cours des semaines qui la suivirent. Nous ne donnons ici que les déterminations les plus significatives.

(1) Voy. à ce sujet LERICHE et FONTAINE, *Presse médicale* 16 avril 1927.

(2) SCHULMANN et MAREK, *C. R. de la Soc. de biologie*, 1926, t. XCV, p. 1474.

(3) ANDRÉ THOMAS, *Rapport à la VIIe Réunion neurol. intern.*, juin 1926.

(4) HARVIER et LEMAIRE, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1er avril 1927.

(5) TINEL et MONCANY, *Soc. neurol.*, 11 avril 1929.

(6) LÉRI, *Gaz. des hôp.*, 28 mars 1922, et *Journ. méd. franç.*, décembre 1927. — SICARD, HAGUENAU et WALLICH, *Soc. neurol.*, 1er mars 1928.

(7) FONTAINE et JUNG, *Presse médicale*, 25 août 1928, et JUNG, Thèse de Strasbourg, 1928.

Lapins.		Poids.	Température rectale.	Métabolisme respiratoire.	Temps de résorption.
—		—	—	—	—
		gr.		cal.	min.
XI.	Avant	2 740	39°	48,3	52
	17e jour	2 895	36°,5	22,8	14
XII.	Avant	2 340	39°,5	43,1	38
	16e jour	2 520	39°,5	28,1	28
	62e —	2 595	39°,	33,5	30
	104e jour ...	2 620	39°,5	39,3	36
XIII.	Avant	2 380	40°	33,6	45
	31e jour	2 640	40°	24,5	28
	55e —	2 475	39°	34,7	36
	98e —	2 630	40°	30,2	40
XIV.	Avant	1 070	40°,5	57	56
	25e jour	1 135	38°	38,6	21
	42e —	1 110	36°,5	27,8	17
XV.	Avant	1 325	39°,5	51,3	65
	33e jour	1 390	38°	38,7	19
	58e —	1 275	38°,5	25,5	13
	91e — ...	1 310	36°	26,2	14

Les résultats observés offrent des divergences remarquables. Certains animaux (XII et XIII) n'ont montré qu'un déficit thyroïdien minime et fugace. Chez eux, le temps de résorption n'a pas subi de modification durable. Il s'agissait, en effet, de lapins adultes, et l'on sait que la tolérance des adultes à la thyroïdectomie est presque parfaite (Jeandelize). Les trois autres sujets (XI, XIV, XV), âgés respectivement de six mois, sept semaines et dix semaines, ont présenté, outre l'abaissement thermique et la chute rapide et profonde du métabolisme respiratoire, de la torpeur et des troubles trophiques tégumentaires. Ils sont morts au vingt-cinquième jour, au cinquante et unième et au cent treizième. Chez tous les trois, la résorption de l'ampoule hypodermique a été manifestement accélérée et, chez l'un d'eux, cette accélération a persisté plus de trois mois après l'intervention.

Les intradermo-réactions étaient pratiquées toujours assez longtemps après la réparation de la plaie opératoire, d'ailleurs éloignée de la zone d'injection pour que les modifications constatées ne pussent être mises sur le compte de phénomènes circulatoires. C'est donc d'une élévation de l'hydrophilie chez les organismes éthyroïdés, que nos résultats paraissent témoigner.

Cette conclusion ne saurait étonner. Si l'on admet que la curabilité d'un œdème par une opothérapie spécifique fait la preuve de son origine, que d'œdèmes sont thyroïdiens ! Depuis que les travaux d'Heinsheimer, de Volhard, d'Eppinger, d'Epstein ont inauguré la notion de néphrose lipoïdique et proposé le traitement par le régime hyperalbumineux, et l'administration d'extrait thyroïdien, les observations d'hydropisies strumiprives se sont multipliées. En France même, il est malaisé de les dénombrer (M. Labbé, Chabanier, Ribadeau-Dumas, Harvier, Cordier, Pagniez, Lereboullet, Apert, Gaté, Sainton, Mouriquand, Merklen, etc.).

Mais ces documents cliniques, si nombreux fussent-ils, ne prouvaient nullement que l'action de l'extrait thyroïdien fût vraiment substitutive et attestât la carence de la sécrétion correspondante : beaucoup de produits opothérapiques ne sont efficaces qu'en vertu de leurs pouvoirs pharmacodynamiques. Nos expériences nous semblent à cet égard d'une plus grande valeur démonstrative ; elles établissent nettement que le déficit thyroïdien peut constituer un facteur hydropigène. Elles mettent de plus en évidence le déterminisme extra-rénal, tissulaire, de la rétention aqueuse dysthyroïdienne. Rappelons au reste que récemment Parhon, Kahane et Marza (1) ont vu la teneur en eau des muscles striés s'élever chez les animaux thyroïdectomisés.

Par quel mécanisme les hormones thyroïdiennes modifient-elles l'imbibition tissulaire? Nous pourrions leur supposer aussi gratuitement une action sur l'un ou l'autre des facteurs qui régissent localement les échanges hydriques, équilibres lipocytique, acide-base ou minéral. C'est une pure hypothèse qui leur fait concéder généralement un contrôle électif sur la tension osmotique des protéines.

De cette étude expérimentale se dégagent donc deux notions précises : l'accentuation de l'affinité hydrique des tissus dans le domaine des paralysies neuro-sympathiques et, d'autre part, au cours des états athyroïdiens ou hypothyroïdiens. Elles engageaient à des recherches d'ordre clinique, que nous allons maintenant exposer.

***

Etude clinique. — Dans le cadre nosographique endocrinien, nous avons laissé de côté les syndromes génitaux, dont les critères symptomatiques manquent de rigueur, ainsi que les états d'insuffisance hépatique, à l'étude desquels Heitz et Gilbert-Dreyfus (2) ont déjà appliqué l'épreuve d'Aldrich. Nous avons préféré également réserver la pathologie pancréatique, si suggestives que soient les connaissances déjà acquises à l'égard des

(1) PARHON, KAHANE et MARZA, *C. R. de la Soc. roumaine de biologie*, 1928, t. C, p. 40.

(2) HEITZ et GILBERT-DREYFUS, *Paris médical*, 22 septembre 1928, p. 240.

œdèmes insuliniens (Widal, Abrami, Weill et Laudat, Raynaud et Lacroix, Feissly, Klein, etc.).

Nos recherches ont porté, au hasard des rencontres cliniques (1), sur des syndromes thyroïdiens, surrénaux et hypophysaires. Nous avons recueilli d'autre part quelques documents dans des cas qui supposaient une atteinte neuro-sympathique. Notre exposé sera assez bref, car, on va le voir, les résultats ont quelque peu déçu notre attente.

1° **Syndromes thyroïdiens.** — Il s'agissait, dans 12 cas, de maladies de Basedow ou d'adénomes thyréo-toxiques, dans 4 cas, de myxœdèmes congénitaux ou acquis, dans 2 cas, de goitres avec métabolisme normal.

I. — Suzanne, vingt-neuf ans. Goitre volumineux et pulsatile, exophtalmie très marquée, tachycardie, tremblement, insomnies, canitie en aires. *Métabolisme basal* = *63,6 (+ 72 p. 100). Temps de résorption = 105 minutes.*

II. — Stéphanie, trente-sept ans. Goitre à peine appréciable, exophtalmie, amaigrissement, Wassermann positif. *M. B. = 52,5 (+ 43 p. 100). T. R. = 65 minutes.*

III. — Edith, dix-neuf ans. Goitre, exophtalmie, tremblement, infantilisme, aménorrhée. *M. B. = 59 (+ 57 p. 100). T. R. = 40 minutes.*

IV. — Rosalie, quarante et un ans. Goitre, exophtalmie modérée, tachycardie eurythmique, crises gastralgiques pseudotabétiques. *M. B. = 50 (+ 41 p. 100). T. R. = 70 minutes.*

V. — René, vingt-neuf ans. Goitre, exophtalmie, insuffisance aortique. *M. B. = 53,4 (+ 35 p. 100). T. R. = 70 minutes.*

VI. — Joséphine, trente et un ans. Pas de goitre appréciable. Exophtalmie. Tremblement. Erythrœmélalgie *M. B. = 58,6 (+ 60 p. 100). T. R. = 55 minutes.*

VII. — Jeanne, trente-deux ans. Goitre, exophtalmie tachycardie, troubles psychonévrosiques. *M. B. = 50,9 (+ 39 p. 100). T. R. = 60 minutes.*

VIII. — Marie, cinquante et un ans. Syndrome basedowien consécutif à la ménopause, exorbitis unilatéral. *M. B. = 40 (+ 40 p. 100). T. R. = 35 minutes.*

IX. — Delphine, vingt-sept ans. Exophtalmie, tachycardie, tremblement, apparus au cours de la convalescence d'un rhumatisme articulaire aigu. Insuffisance mitrale. *M. B. = 60 (+ 62 p. 100). T. R. = 95 minutes.*

X. — Michel, cinquante-sept ans. Adénome toxique : goitre nodulaire, cachexie, arythmie extrasystolique. *M. B. = 44 (+ 18 p. 100). T. R. = 70 minutes.*

XI. — Maria, cinquante-quatre ans. Goitre kystique ancien récemment basedowifié, tachycardie, extrasystoles, asystolie hépatique avec ascite. Amaigrissement rapide. *M. B. = 49 (+ 39 p. 100). T. R. = 75 minutes.*

XII. — Philomène, soixante-huit ans. Adénome toxique, goitre ancien, cachexie, fibrillation auriculaire, insuffisance cardiaque. *M. B. = 43 (+ 27 p. 100). T. R. = 55 minutes.*

XIII. — Louise, quarante ans. Crétinisme typique: idiote, naine et goitreuse. *M. B. = 14 (— 61 p. 100). T. R. = 35 minutes.*

XIV. — Nelly, cinq ans. Myxœdème congénital: facies lunaire, infiltration tégumentaire, hernie ombilicale, retard de développement somatique et psychique. *M. B. = 32 (— 48 p. 100). T. R. = 35 minutes.*

XV. — Odette, six ans. Myxœdème infantile, facies typique, arrêt de croissance, débilité mentale. *M. B. = 34,5 (— 39 p. 100). T. R. = 55 minutes.*

XVI. — Angèle, vingt ans. Hypothyroïdie acquise à la puberté. Phénomènes acro-asphyxiques. *M. B. = 17 (— 54 p. 100). T. R. = 65 minutes.*

XVII. — Suzanne, vingt-trois ans. Légère hypertrophie thyroïdienne, exophtalmie peu accentuée, tremblement, émotivité. Epreuve de Gœtsch fortement positive. *M. B. = 38,8 (+ 5 p. 100). T. R. = 70 minutes.*

XVIII. — Emilie, quarante-six ans. Goitre kystique avec arythmie complète. *M. B. = 38,9 (+ 8 p. 100). T. R. = 85 minutes.*

Comme on le voit, les états hypothyroïdiens s'accompagnent en règle générale d'une accélération, les états hyperthyroïdiens, d'un retard de la résorption de l'ampoule dermique. L'antagonisme est manifeste dans les cas extrêmes (obs. I et XIII). Cependant les exceptions abondent (obs. III, VIII, XVI). D'autre part, on ne saurait établir un rapport précis entre les valeurs du métabolisme basal et les chiffres qui expriment le degré d'hydrophilie tissulaire. Enfin, les différences entre les résultats obtenus sont trop peu considérables, trop facilement comprises dans la marge d'erreur expérimentale, pour permettre d'opposer nettement les syndromes de déficit et les syndromes d'hypersécrétion. L'affinité hydrique du derme varie certes en fonction de l'activité thyroïdienne, mais ces variations ne sont pas telles qu'elles puissent fournir les éléments d'un test d'exploration endocrinologique.

2° **Syndromes surrénaux.** — Il ne nous a été donné d'étudier que deux cas d'insuffisance capsulaire chronique, dont l'un assez fruste :

XIX. — Pierre, trente-neuf ans. Tuberculeux pulmonaire à expectoration richement bacillifère. Lobite supérieure droite sans image cavitaire. Asthénie invincible. Douleurs lombaires. Paroxysmes cholériformes. Pigmentation diffuse thoraco-abdominale. *T. A. = Mx 8, Mn 5.* Hypersensibilité à l'insuline. *T. R. = 75 minutes.*

XX. — André, dix-huit ans. Chétivisme. Débilité mentale. Asthénie extrême améliorée par l'opothérapie surrénale. Pas de pigmentation anormale. *T. A. = Mx 8, Mn 6.* Glycémie basse (0,72) et hypersensibilité à l'insuline. *T. R. = 60 minutes.*

On ne saurait tirer de conclusion de ces deux résultats normaux.

3° **Syndromes hypophyso-tubériens.** — Cinq malades ont été soumis à l'épreuve d'Aldrich, dont trois présentaient des troubles manifestes du métabolisme hydrique.

XXI. — Louis, cinquante-six ans. Diabète insipide

(2) La grande majorité des malades, dont les observations suivent, ont été étudiés dans les services de nos maîtres, les professeurs Rémond, Baylac, Dalous, Jean Tapie.

abondant (16 litres) cédant à la retrohypophyse, consécutif à un traumatisme cranien. Crises comitiales. Champ visuel concentriquement rétréci. *M. B. = 26,2 (— 30 p. 100). T. R. = 35 minutes.* Après traitement hypophysaire : *T. R. = 35 minutes.*

XXII. — Maurice, trente-neuf ans. Diabète insipide modéré (6 litres) peu sensible à la médication hypophysaire et dépilation généralisée, apparus au cours de la convalescence d'une dothiénentérie. *M. B. = 22,3 (— 43 p. 100). T. R. = 70 minutes.*

XXIII. — Marie-Louise, vingt-cinq ans. Diabète insipide modéré (6 litres) lié à une méningite basilaire syphilitique. *M. B. = 21,4 (— 42 p. 100). T. R. = 45 minutes.*

XXIV. — André, vingt-sept ans. Syndrome adiposogénital associé à un syndrome bradycinétique et hypertonique, d'origine encéphalitique. *M. B. = 25,7 (— 35 p. 100). T. R. = 55 minutes.*

XXV. — Olga, seize ans. Infantilisme hypophysaire stature et habitus d'une fille de treize ans, absence de menstruation, de développement mammaire et pileux. Intelligence vive, légère polyurie insipide. *M. B. = 41,7 (— 3 p. 100). T. R. = .75 minutes.*

Ces résultats semblent paradoxaux et d'une interprétation difficile. Si trois malades fournirent des chiffres normaux, dans deux cas la résorption de l'ampoule fut accélérée (1) et le traitement hypophysaire ne modifia nullement les données de l'intradermo-réaction. Tout se passe comme si l'affinité hydrique des téguments était plutôt accrue. Faudrait-il donc admettre que la polyurie insipide ne témoigne pas d'une impuissance des tissus à retenir l'eau, et que la déshydratation générale qui la caractérise est secondaire à une spoliation d'origine rénale? Une telle conclusion serait contraire à l'enseignement des données expérimentales et cliniques les plus récentes (Rathery et J. Marie, M. Labbé, Violle et Gilbert-Dreyfus, Hellmut Marx) (2). Peut-être le derme ne se comporte-t-il pas, dans le cas particulier, comme l'ensemble des autres tissus de l'économie.

4° **Syndromes neuro-sympathiques.** — On sait que l'hémiplégie organique s'accompagne souvent, à la période de flaccidité, d'un syndrome dimidié de paralysie sympathique : hyperthermie, hyperpulsatilité artérielle, hypohidrose, infiltration « succulente » des extrémités. En règle générale, ce syndrome paralytique s'atténue dès le début de la phase hypertonique, mais il peut parfois se prolonger, et c'est cette persistance qui expliquerait l'apparition des phénomènes trophiques (Périsson) (3). Il était intéressant, dans les cas où cette hémiplégie sympathique était nette et durable, d'apprécier simultanément sur le membre sain et le membre paralysé l'état de l'hydrophilie cutanée. C'est ce que nous avons pu faire pour trois malades.

XXVI. — Victorine, vingt-huit ans. Hémiplégie syphilitique droite, avec aphasie. Trois mois après l'ictus, contractures, hyper-réflectivité tendineuse, réflexe plantaire en extension. Du côté droit : atténuation de la raie vasomotrice, faiblesse du réflexe pilomoteur : *T. A. = Mx 16, Mn 9; I. o. = 5. T. R. = 70 minutes.* Du côté gauche. *T. A. = Mx 14, Mn 9; I. o. = 2. T. R. = 75 minutes.*

XXVII. — Jean, cinquante-huit ans. Hémiplégie gauche, datant de deux ans, à la phase hypertonique, chez un grand hypertendu. A gauche, amyotrophie diffuse, œdème dur et élastique de la main. *T. A. = Mx, 23, Mn 12; I. o. = 7. T. R. = 35 minutes.* A droite. *T. A. = Mx 22, Mn 12; I. o. = 5. T. R. = 60 minutes.*

XXVIII. — Parthenis, cinquante-sept ans. Ancien paludéen. Ectasie aortique. Hémiplégie spasmodique gauche, datant de treize ans. A gauche, instabilité thermique, troubles trophiques des ongles, œdème dur de la main. *T. A. = Mx 19, Mn 10; I. o. = 4. T. R. = 45 minutes.* A droite : *T. A. = Mx 19, Mn 10, I. o. = 2. T. R. = 55 minutes.*

Les différences ne sont pas très considérables en général (sauf dans le cas XXVII). Elles le sont assez cependant pour permettre d'affirmer la réalité d'un trouble de l'hydrophilie tissulaire et de rattacher directement avec quelque vraisemblance aux lésions neuro-sympathiques ces œdèmes des hémiplégiques que beaucoup d'auteurs préféraient attribuer soit à des phénomènes inflammatoires (Lhermitte), soit à des altérations cardio-rénales concomitantes (P. Marie, Lœper et Crouzon, Mirallié).

* * *

Quoique les résultats dus à nos explorations cliniques demeurent parfois partiellement significatifs, on peut s'étonner du caractère presque négatif de la plupart de nos conclusions, surtout en les confrontant avec les données assez précises de notre étude préalable sur l'animal. Il convient de rappeler que les troubles provoqués expérimentalement se présentent dans des conditions de pureté et de rigueur que ne sauraient réaliser les états morbides les plus typiques. Il n'est nullement surprenant que l'extirpation thyroïdienne détermine des modifications de l'hydrophilie, que l'on ne retrouve que très inconstamment au cours des syndromes myxœdémateux. Dans les cas pathologiques, des influences nouvelles viennent atténuer l'intensité et parfois invertir le sens de la réaction primitive.

Les recherches expérimentales que nous avons

(1) Le même fait a été observé par LEDOUX, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 9 novembre 1928, p. 1504.

(2) RATHERY et J. MARIE, *Paris médical*, 28 avril 1928.— M. LABBÉ, VIOLLE et GILBERT-DREYFUS, *C. R. de la Soc. de biol.*, 1928, t. XCVIII, p. 1290, 1293 et 1381. — HELLMUT MARX, *Deutsche arch. für klin. Med.*, t. CLVIII, janvier 1928.

(3) PÉRISSON, Thèse de Paris, 1925, et *Gazette des hôpitaux*, 19 février 1927.

exposées attestent la réalité d'une régulation du métabolisme de l'eau par les actions neuro-endocriniennes. Les recherches cliniques qui suivent confirment cette réalité, mais établissent que ces actions n'interviennent qu'à titre de facteurs accessoires. Leur rôle ne mérite pas moins d'être retenu, comme nous avons tenté de le montrer, dans l'interprétation de faits pathologiques restés encore mal expliqués.

QUELQUES OBSERVATIONS SUR UN NOUVEL ANESTHÉSIQUE LOCAL APPLIQUÉ DANS LA PRATIQUE UROLOGIQUE COURANTE

PAR

Le Dr CHAIGNON

Assistant d'urologie à l'hôpital Saint-Louis.

Notre attention a été attirée récemment sur un nouvel anesthésique local voisin de la novocaïne, mais de poids moléculaire plus élevé, qui est susceptible de remplacer avantageusement la cocaïne dans les diverses indications de la pratique urologique courante.

Ce composé synthétique, dénommé dans la nomenclature chimique « paraaminobenzoate de dibutylaminopropanol (sulfate) », a été introduit dans le commerce sous le nom de « butelline ». Il a été expérimenté en oto-rhino-laryngologie par Duhart, etc., en oculistique par Rollet et Rosnoblet, Papillon, Rougetet, en urologie par Fourès, Bonnet, etc. Il nous paraît utile de faire, après ces auteurs, un exposé complet des propriétés de la butelline. Il nous suffira de rappeler que la butelline possède, en application superficielle, un pouvoir anesthésiant supérieur à celui de la cocaïne et que son emploi offre une sécurité beaucoup plus grande.

En effet, la toxicité de la butelline aux doses courantes indiquées étant inférieure à celle de la cocaïne, met le praticien à l'abri des accidents syncopaux. A noter également que la butelline est dépourvue de toute action excitante sur le système nerveux neuro-végétatif.

Les avantages que ce nouvel anesthésique local présente sur la cocaïne nous ont incité à l'expérimenter tant dans le service du professeur agrégé Heitz-Boyer à l'hôpital Saint-Louis, qu'en clientèle privée.

Nous avons utilisé la butelline en injections urétrales et vésicales, sous forme de solutions à 1 p. 100 et 5 p. 100, suivant les cas.

Nous avons employé également un mélange suivant la formule de Bonain, dans lequel la butelline a été substituée à la cocaïne.

Les quelques observations suivantes, qui correspondent à des cas très fréquents de la pratique urologique courante, donneront des exemples précis de la technique adoptée et des résultats obtenus.

Observation I. — Tuberculose génito-urinaire. M. Tr..., vingt-deux ans, présente une tuberculose vésicale avec noyaux vésiculo-prostatiques. Afin de lui faire une cystoscopie, on essaye de lui dilater l'urètre au moyen de béniqués.

Sa capacité vésicale est nulle et la région urétro-prostatique extrêmement douloureuse.

Une anesthésie de cette région avec 10 centimètres cubes de butelline à 5 p. 100 permet les différentes opérations de dilatation.

Le malade n'a pas été revu pour la cystoscopie.

Obs. II. — Tuberculose rénale et vésicale. Mme S..., quarante-six ans, présente de la cystite et des bacilles de Koch dans les urines. Afin de lui faire une division des urines, on lui fait une cystoscopie le 15 mars. On lui pratique une anesthésie au moyen de 20 centimètres cubes de butelline à 1 p. 100, pendant cinq minutes. La cystoscopie et le double cathétérisme sont bien supportés.

Obs. III. — Réaction cocaïnique. M. F... se présente à mon cabinet le 2 juin. Ce malade pusillanime et nerveux ne supporte pas les lavages urétro-vésicaux. Je lui pratique une anesthésie de l'urètre au moyen de 10 centimètres cubes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne, à 1 p. 100 pendant cinq minutes. Après l'anesthésie, le malade accuse des frissons et une sensation d'angoisse. Ces faits se reproduisent plusieurs jours de suite, à la suite de l'anesthésie. J'emploie alors la solution de butelline à 1 p. 100 pendant cinq minutes également. Le malade n'a plus présenté alors aucune réaction à l'anesthésique.

Obs. IV. — Paraphimosis. M. T... vient dans le service pour un paraphimosis traumatique, ayant nécessité une intervention il y a trois mois. A la suite de celle-ci persiste un jabot inesthétique au niveau du frein et le gênant au moment du coït.

Il est opéré le 16 juin ; on fait une anesthésie en couronne de 8 centimètres cubes autour de ce jabot ; on pratique une incision en quartier d'orange. Le malade ne sent absolument rien, est émerveillé et suit toutes les phases de l'intervention. Suites normales.

Obs. V. — Tumeur polypeuse du bas-fond vésical. Mlle B..., vingt-trois ans, présente des phénomènes de cystite. On pratique le 18 juin une première cystoscopie; celle-ci est très douloureuse, étant donnée la petite capacité vésicale de la malade. On injecte dans la vessie 10 centimètres cubes d'une solution à 5 p. 100 pendant cinq minutes.

La cystoscopie est alors possible. On note à l'examen une tumeur polypeuse du bas-fond vésical. La malade est convoquée pour subir, huit jours après, une opération

endoscopique par étincellage au moyen de l'appareil du professeur Heitz-Boyer.

On injecte dans la vessie 10 centimètres cubes de la solution à 5 p. 100 pendant dix minutes.

La capacité vésicale est augmentée et l'intervention rendue possible. Nouvelle séance d'étincellage le mois suivant.

On opère par le même procédé l'anesthésie vésicale au moyen de 10 centimètres cubes à 5 p. 100 pendant dix minutes. L'anesthésie est meilleure encore que la fois précédente, ceci est dû à l'amélioration de l'état de la vessie malade.

OBS. VI. — M. C..., trente ans. Blennorragique ancien présentant de la prostatite. L'état spasmodique de ce malade ne permet pas de lui remplir la vessie. Après injection de 10 centimètres cubes de la solution à 1 p. 100 dans l'urètre pendant cinq minutes, cet état cesse et le remplissage de la vessie est possible.

OBS. VII. — M. C..., vingt-trois ans, 17 mai 1927. Blennoragique ancien, présente encore quelques filaments muco-purulents dans les urines, nécessitant une série de dilatations au moyen de béniqués.

Celles-ci sont très mal supportées par le malade qui accuse de très fortes douleurs et une fatigue extrême après l'intervention. L'emploi de la butelline à 5 p. 100 en injections urétrales de 10 centimètres cubes supprime ces réactions.

OBS. VIII. — Polype urétral. Mme X..., cinquante-trois ans, présente un polype de l'urètre. On imprègne un tampon monté avec une solution de Bonain à la butelline ; on laisse ce tampon pendant cinq minutes dans l'urètre. On étincelle ce polype. La malade n'accuse aucune douleur.

OBS. IX. — M. X.... Végétations du sillon balano-préputial. On applique sur les végétations une compresse imbibée de liquide de Bonain à la butelline pendant cinq minutes.

Le curettage et la cautérisation à la haute fréquence sont très bien supportés.

OBS. X. — M. X..., trente ans, 21 juin, présente un polype de la région anale. Application d'un tampon de coton imbibé du liquide de Bonain à la butelline pendant cinq minutes.

Destruction du polype au thermocautère. L'indolence est presque complète.

OBS. XI. — M. B... présente des urines troubles avec phénomènes légers de cystite, nécessitant une cystoscopie. Malade nerveux. On injecte dans la vessie 20 centimètres cubes de butelline à 1 p. 100 pendant dix minutes. Le malade n'accuse aucune douleur.

Quoique ayant pratiqué à ce jour de nombreuses interventions, nous pensons que les quelques observations typiques publiées ci-dessus sont suffisantes pour montrer les qualités de la butelline. Nous tenons à attirer particulièrement l'attention sur l'observation III, concernant un cas d'intolérance cocaïnique dans lequel l'emploi de la butelline a supprimé toute réaction.

Nous avons cru utile de signaler aux praticiens, à ceux surtout qui n'emploient pas la cocaïne sans appréhension, la sécurité que leur offre le nouvel anesthésique que nous avons expérimenté.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les glandes tubulaires de la pars intermedia de l'hypophyse humaine.

D'une étude histologique approfondie de nombreuses hypophyses humaines, P. GUIZZETTI (*Endocrinologia e Patologia costituzionale*, juillet 1929) conclut que les glandes tubulaires de l'hypophyse humaine ont des caractères bien définis et constants. Les principaux de ces caractères sont : une sécrétion à granules distincts, toujours pleins, qui, dans la lumière glandulaire, se fondent en une masse homogène ; une électivité permanente pour le mucicarmin, l'absence d'électivité pour les colorants azoïques, l'absence de métachromasie et de basophilie véritable ; l'aspect cylindrique des cellules sécrétoires qui ne prennent jamais l'aspect des cellules à mucus en période de sécrétion, ni par leur cytoplasme, ni par leur noyau. Ces glandes ne sont pas des ébauches de glandes muqueuses restées à l'état embryonnaire à cause de leur forme anatomique et complète, avec tubes sécrétoires et conduits excrétoires revêtus d'épithéliums réguliers, et de l'activité de leur fonction sécrétoire qui est régulière, commence avec la vie fœtale et dure jusqu'à la disparition de la fissure hypophysaire pendant un nombre important d'années qui correspond à la durée de la croissance. Si leur électivité pour le mucicarmin rapproche ces glandes des glandes muqueuses, d'autres caractères les en différencient nettement. Aussi faut-il préférer au terme de glandes muqueuses hypophysaires le terme de glandes tubulaires hypophysaires qui ne préjuge pas de la nature de leur sécrétion.

JEAN LEREBOULLET.

Le système endocrinien dans l'athyréose congénitale.

L'absence complète, tant histologique que macroscopique, du corps thyroïde, quoique exceptionnelle, est cependant longtemps compatible avec la vie. C'est du moins ce que semble prouver, une fois de plus, l'observation que rapporte G. PENNETTI (*La Riforma medica*, 17 août 1929). Il s'agit d'une malade de vingt-trois ans dont le développement s'était définitivement arrêté à l'âge de quatre ans, qui présentait le tableau complet de l'idiotie myxœdémateuse et qui mourut d'insuffisance cardiaque. L'autopsie montra, outre une absence complète de toute cellule thyroïdienne, malgré des coupes en séries de toutes les régions qui auraient pu en contenir, d'importantes altérations de tous les organes endocriniens. Le pancréas, normal macroscopiquement, présentait une augmentation notable du nombre des îlots de Langerhans. Les ovaires étaient notablement hypoplasiés, leurs follicules primordiaux étaient rares et leurs follicules secondaires exceptionnels. Les surrénales, très minces, étaient envahies par le tissu fibreux ; la zone glomérulaire était nettement hypoplasique, la zone fasciculée très vacuolisée avec augmentation des lipoïdes. La médullaire, quoique atrophiée, était moins atrophiée que la corticale; on y constatait de plus la présence de nombreuses sympathogonies et de cellules ganglionnaires. Il existait deux petites surrénales aberrantes voisines des surrénales principales. Le thymus pesait 25 grammes ; son tissu lymphoïde était quelque peu atrophié ; par contre, son tissu épithélial était en reviviscence et on y

trouvait des corpuscules de Hassal. La neuro-hypophyse était plutôt petite; par contre, la préhypophyse était notablement augmentée de volume, et les cellules éosinophiles y semblaient plus nombreuses ainsi que les cellules fondamentales; la *pars intermedia* contenait des formations kystiques à colloïde très éosinophile. La glande pinéale était plutôt petite. Ces altérations témoignent, dans l'ensemble, d'un retard de développement de la plupart des organes endocriniens; la persistance de la fissure embryonnaire de l'hypophyse, les amas de sympathogonies de la surrénale, l'aspect infantile des ovaires en sont les preuves les plus notables. Ce retard est-il dû à l'aplasie thyroïdienne ou à la cause qui a déterminé cette aplasie, ou à ces deux facteurs réunis, telle est la question que, pour conclure, pose l'auteur, sans pouvoir la résoudre, faute de preuves suffisamment convaincantes en faveur de l'une ou l'autre de ces trois hypothèses.

JEAN LEREBOULLET.

Pseudosyndrome de Raynaud unilatéral par côte cervicale.

P. CAPONE BRAGA (*Il Policlinico, Sez. pratica*, 9 septembre 1929) rapporte l'observation d'un malade chez lequel un syndrome de Raynaud unilatéral survenu à la suite d'un traumatisme put être mis sur le compte d'une côte cervicale qui ne provoquait d'ailleurs aucun autre trouble nerveux. Après l'ablation chirurgicale de cette côte, les douleurs furent un peu améliorées, mais les troubles circulatoires persistèrent inchangés; l'auteur attribue cette inefficacité de l'intervention au fait qu'il ne s'agit pas dans ces cas d'une compression simple, mais d'altérations intimes du sympathique avec spasme artériel consécutif.

JEAN LEREBOULLET.

Calcification vasculaire et parenchymateuse avec ostéomalacie et troubles endocriniens multiples par tumeur parathyroïdienne.

A. FONTANA (*Endocrinologia e Patologia costituzionale*, septembre 1929) rapporte un cas intéressant de tumeur parathyroïdienne accompagné de troubles importants du métabolisme du calcium. Il s'agit d'une malade de vingt-six ans qui présentait depuis plusieurs années des signes de néphrite chronique avec en particulier une céphalée très intense; elle présentait en outre de violentes douleurs articulaires avec des tuméfactions fluctuantes para-articulaires et une calcification marquée des artères radiales et humérales; enfin, elle n'était plus réglée depuis un an. A l'autopsie de cette malade qui mourut d'urémie, on trouva une infiltration calcaire très marquée de la dure-mère, de tout l'appareil vasculaire et des bourses séreuses para-articulaires contrastant avec une calcification osseuse importante; les reins étaient petits et ridés et le ventricule gauche était hypertrophié; il existait des signes de stase viscérale généralisée; enfin, on trouvait au niveau du cou une tumeur parathyroïdienne de la taille d'une amande. De plus, à l'examen microscopique, la plupart des glandes à sécrétion interne présentaient des signes d'atrophie et de dégénérescence. Il s'agissait en somme dans ce cas d'un trouble important du métabolisme calcaire accompagné de lésions rénales. L'auteur pense qu'un tel tableau doit s'expliquer par des modifications de l'état humoral dont la composition ionleosaline est altérée par un trouble de la fonction hormonique parathyroïdienne.

JEAN LEREBOULLET.

Sur le mécanisme physiopathologique de certaines hémoptysies tuberculeuses.

La fréquence avec laquelle certains tuberculeux font des hémoptysies a-t-elle à son origine une diathèse hémorragique? Telle est la question à laquelle G. GIANNI (*Minerva medica*, 1er septembre 1929) apporte une contribution par l'étude hématologique de 44 malades atteints de tuberculose pulmonaire dont 29 présentaient des hémoptysies à répétition. Il a étudié chez ces malades le temps de saignement et les variations de ce temps d'un moment à un autre et d'un endroit à un autre, le temps de coagulation, la rétractilité du caillot, la couleur du sérum, et a recherché par diverses épreuves la fragilité vasculaire: signe du lacet, épreuve de Hess ou épreuve de l'injection, épreuve de Koch ou épreuve des cinq piqûres, épreuve du marteau. Cette étude a montré que, sur 29 malades hémoptoïques, 20 présentaient des signes d'altération de la crase sanguine; chez 15 malades non hémoptoïques, au contraire, on ne retrouva jamais ces altérations. Les altérations observées rentraient plutôt dans le cadre de l'hémogéno-hémophilie que dans celui de l'hémogénie proprement dite; on constatait une diminution du nombre des plaquettes, un temps de saignement prolongé souvent variable et arythmique, un temps de coagulation parfois augmenté, une couleur du sérum parfois plus jaune que normalement, des épreuves de fragilité vasculaire, et surtout le signe du lacet, assez fréquemment positifs, une rétraction du caillot habituellement minime. Ces altérations étaient habituellement plus importantes au moment des manifestations hémorragiques. Un interrogatoire serré a toujours montré l'absence de tout antécédent hémorragique. Aussi l'auteur croit-il que l'infection tuberculeuse peut créer pendant un temps plus ou moins long un état hémogénique ou hémophilique comme le font d'autres affections; le virus tuberculeux semble doué de propriétés agressives particulières à l'égard des parois des vaisseaux du poumon et spécialement des riches néoformations vasculaires créées par la tuberculose qui présentent une structure particulièrement fragile et se trouvent ainsi dans des conditions de moindre résistance vis-à-vis du virus tuberculeux.

JEAN LEREBOULLET.

Paralysie ascendante aiguë avec myélite due au virus rabique.

On sait que, parmi les causes diverses qui peuvent être à l'origine d'un syndrome de Landry, il faut faire une place à la rage. R.-E. KNUTTI (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 7 septembre 1929) rapporte un cas intéressant de paralysie ascendante d'origine rabique. Cette affection, qui débuta par les nerfs périphériques des membres inférieurs et évolua vers la mort en huit jours par extension progressive des paralysies, survint chez une malade chez laquelle on ne pouvait aucunement retrouver la notion de contact avec un animal atteint de rage ou avec un malade atteint de poliomyélite. Aussi la preuve ne put-elle être faite que par l'autopsie qui montra des lésions médullaires et nerveuses très étendues et en parti-

culier la présence de nombreux corps de Negri dans les cellules ganglionnaires de la moelle ; de plus, l'inoculation à un lapin de la moelle de la malade fut suivie de succès et on retrouva des corps de Negri chez cet animal. Dans de tels cas, conclut l'auteur, vu l'échec habituel des examens bactériologiques pratiqués du vivant du malade, il ne faut donc pas, après la mort, négliger l'inoculation de la moelle à des lapins ou à des singes, car seule cette méthode peut bien souvent établir le rôle étiologique de la rage, de la poliomyélite ou de tout autre agent.

JEAN LEREBOULLET.

Injection spontanée des voies biliaires par le sulfate de baryum.

Dans un article illustré de radiographies très démonstratives, G. MARTINOTTI (*Minerva medica*, 1er sept. 1929) rapporte un cas curieux d'injection spontanée des voies biliaires par le sulfate de baryum dans un cas de fistule cholécysto-duodénale. Il s'agissait d'une malade chez laquelle, à la suite de crises douloureuses épigastriques, on avait porté le diagnostic de cholécystite calculeuse; une de ces crises, particulièrement intense, s'était accompagnée d'ictère et de péritonisme, puis avait cessé brusquement. Un examen radioscopique, après repas opaque, montrait en position droite un duodénum qui se remplissait mal ; par contre, en faisant mettre la malade en position latérale droite, on observa brusquement l'injection du duodénum et en même temps l'apparition d'une coulée de baryte qui se prolongeait vers l'ombre hépatique et s'y divisait en coulées plus petites, tout ceci sans aucune douleur. Des radiographies en série montrèrent un duodénum presque normal ; par contre, on y voyait une formation dendritiforme dont le tronc, en forme de cône et long d'environ 10 centimètres, partait de la partie moyenne de la portion descendante du duodénum, se dirigeait en haut et se subdivisait en quatre branches qui, à leur tour, se séparaient en ramifications plus fines ; les rameaux les plus fins atteignaient presque le bord externe de l'ombre hépatique ; le diamètre du tronc atteignait par endroits 7 millimètres. De cette ombre, qui sans aucun doute représentait le canal hépato-cholédoque, partait à 5 centimètres de l'origine un conduit plus petit qui se portait vers une ombre en forme de carte à jouer représentant probablement à la fois une partie de la vésicule et l'angle supérieur du duodénum réunis par des adhérences. L'étude comparée des radiographies montrait que le remplissage des canaux biliaires avait débuté au niveau de la vésicule et que ce n'était que secondairement que leur partie inférieure s'était infectée par voie rétrograde ; il s'agissait donc d'une fistule duodéno-vésiculaire. Sept heures plus tard, après quelques crises douloureuses, il ne subsistait plus que l'ombre du conduit hépatique et de quelques-unes de ses branches ; au bout de vingt heures, après une nouvelle crise, tout avait disparu presque complètement, et, au bout de quarante-huit heures, il ne restait plus trace de baryum. Une intervention pratiquée quelques jours plus tard confirma le diagnostic et fut suivie de guérison. Il est à noter que cette injection des voies biliaires ne provoqua aucun trouble chez la malade, ce qui, dit l'auteur, montre qu'il ne faut pas s'exagérer les dangers d'une radioscopie chez les lithiasiques qu'on suspecte être atteints de complications graves telles que la lésion sus-décrite.

JEAN LEREBOULLET.

Aspect radiologique des organes digestifs dans les splénomégalies.

A. BONACCORSI (*La Radiologia medica*, septembre 1929) a étudié les modifications de l'aspect radiologique des organes digestifs dues aux splénomégalies. La radioscopie permet, dit-il, de percevoir l'ombre splénique et d'en suivre les déplacements respiratoires ; elle montre en même temps l'élévation de la coupole diaphragmatique, la réduction du sinus costo-diaphragmatique gauche, la déformation de la poche à air gastrique et du gaz que peut renfermer le côlon gauche. On obtient des résultats encore plus évidents après repas baryté. Il est, en ce cas, des altérations qu'on observe constamment en cas de splénomégalie ; ce sont :

Au niveau de l'estomac, un déplacement latéral vers la droite du cardia au duodénum, une légère rotation en avant du corps de l'estomac qui masque le duodénum, une image lacunaire par pression externe de la rate sur la grande courbure ;

Au niveau du duodénum, un déplacement marqué vers la droite, une évacuation défectueuse du bulbe et de la douleur à la pression;

Au niveau de l'intestin, un déplacement vers la droite du jéjunum et de l'intestin grêle, un retard à l'évacuation de la portion iléale, un abaissement de l'angle splénique du côlon et l'inscription sur le côlon gauche de courbes à concavité supéro-latérale. Moins constamment on observe des signes manifestes d'atonie gastrique avec ptose et dilatation ou des signes de colite inflammatoire. Une telle étude peut jeter, dit l'auteur, une certaine clarté sur l'étiologie et la pathogénie de maintes affections des organes digestifs chez les sujets porteurs d'une splénomégalie ; elle peut être fort utile dans le diagnostic des tumeurs de l'hypocondre gauche.

JEAN LEREBOULLET.

Purpuras hémorragiques et thrombopénie.

A propos de deux observations de purpura hémorragique, J. RASKAN (*Le Sang*, n° 5, 1929) étudie les relations entre cette affection et la diminution des plaquettes sanguines. Il existe, dit-il, des cas de purpura hémorragique authentique, chronique ou aigu, en apparence idiopathique ou symptomatique, sans troubles de la coagulation sanguine et que n'accompagne aucune thrombopénie. Le purpura hémorragique chronique, d'autre part, peut guérir par splénectomie sans que guérisse la thrombopénie. Ces faits semblent incompatibles avec la théorie qui fait de ces purpuras une thrombopénie essentielle. Il en est de même de la variabilité, fréquente sinon constante, du temps de saignement selon l'endroit incisé, de l'aspect de l'éruption provoquée par l'épreuve du brassard, de l'inégalité possible de cette épreuve en des endroits symétriques du tégument cutané. Aussi, pour l'auteur, ces particularités hématologiques des purpuras hémorragiques, ou plus généralement des syndromes hémogéniques, s'expliqueraient-elles aisément si l'on considérait ces états morbides non comme des maladies du sang, mais comme des maladies des vaisseaux, comme des endothéliites, des angéioses parcellaires hémorragiques.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

9174-28. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DES ENFANTS EN 1929

PAR

P. LEREBOULLET et **Fr. SAINT GIRONS**
Professeur à la Faculté, Médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.
Chef de laboratoire à la Faculté, Assistant à l'hospice des Enfants-Assistés.

La pédiatrie attire de plus en plus l'attention des médecins et stimule leur esprit d'observation et de recherche. S'il en fallait une preuve, le succès du récent Congrès des pédiatres de langue française a montré combien nombreux sont ceux qui s'intéressent aux questions qui touchent la santé de l'enfant. Sous l'impulsion du président M. Barbier, du secrétaire général et du trésorier, MM. Ribadeau-Dumas et Cathala, ce congrès a réuni un grand nombre de pédiatres qui, ensemble, ont discuté des questions d'actualité sur lesquelles nous reviendrons plus loin ; ils ont apporté, de France et d'ailleurs, dans les trois journées de ces assises, une somme de faits intéressants et ont échangé bien des idées utiles. Mais précisément parce que la pédiatrie est particulièrement vivante, il est de plus en plus impossible de réunir les travaux de chaque année ; une énumération est forcément incomplète et il faut se borner à citer quelques-unes des recherches publiées, en essayant d'insister sur la signification et la valeur pratique de certaines. C'est ce que nous nous efforçons de faire, sans nous dissimuler les nombreuses omissions que nous commettrons ainsi. Puissions-nous prouver tout au moins que les pédiatres, cette année, et particulièrement les pédiatres français, ont largement contribué à faire mieux comprendre et mieux traiter les maladies des enfants.

I. — Hygiène sociale de l'enfance.

S'il est une branche de la médecine où nous devions nous efforcer d'être sociaux, de ne pas nous limiter à l'étude de cas particuliers à l'hôpital ou en ville, c'est bien la pédiatrie. Et nous ne pouvons arriver à préserver la jeune enfance des maladies qui la guettent, à guérir celles-ci une fois déclarées, qu'en nous adressant aux multiples œuvres existantes et en suscitant la création de nouvelles. Elles ne peuvent être viables et fécondes en résultats qu'en étant guidées par les conseils des médecins et aidées par leur assistance.

Leur nombre est considérable et il suffit de lire le beau rapport que le Dr Lesage a, cette année, consacré à l'Académie de médecine, aux *divers moyens de protection maternelle et infantile* pour voir combien ont été grands les progrès depuis quelques années. L'an dernier, nous insistions dans ce journal sur les *moyens de développer l'allaitement maternel* ; l'un de nous y revient cette année avec M. Joannon dans un article sur les *primes d'allaitement* : un gros effort a été fait de divers côtés pour aider la mère et l'enfant, et, à cet égard, on lira avec intérêt le beau travail de M. Henri Détrieux sur les *œuvres sociales dans la grande industrie en France*, sur les résultats si remarquables des caisses de compensation, sur l'organisation de l'assistance infantile dans les Établissements Schneider au Creusot, aux Usines Michelin, dans les grandes compagnies de chemins de fer. Il montre à ce propos l'importance du service social et signale la belle initiative prise en ce sens à la clinique de l'hôpital Tarnier, où l'*Appui maternel*, sous l'impulsion bienfaisante de Mme Brindeau, a rendu et rend chaque jour de grands services aux mères et à leurs enfants.

Peu à peu se développe fort heureusement cette action sociale poursuivie aux côtés et sous le contrôle du médecin. Le *Service social à l'hôpital* multiplie chaque année ses créations dans les hôpitaux d'enfants et ses assistantes sont parmi nos meilleures auxiliaires. Grâce à elles, se font plus réguliers, plus rapides et plus nombreux les placements des enfants qui fréquentent nos consultations ou séjournent dans nos salles. C'est à l'action de nos collaboratrices que nous devons de plus en plus de pouvoir surveiller, après l'hôpital, des enfants qui ont besoin, pour contiuer à vivre, d'être longtemps suivis. M. Armand-Delille a récemment développé très clairement et très éloquemment ce que doit être le *rôle du service social dans la protection de l'enfance.*

Un de ses aspects les plus récents et les plus démonstratifs, c'est l'*assistance sociale dans les habitations à bon marché.* L'un de nous a, à plusieurs reprises, insisté sur les services ainsi rendus. Cette année même, une des plus dévouées parmi les assistantes de *l'Enfance des familles nombreuses*, Mlle H. Sumpt, a fait un fort intéressant rapport sur les résultats d'une telle assistance, sur le rôle des travailleuses sociales dans ces vastes immeubles, et l'utilité des enquêtes qu'elles peuvent faire sur la famille ouvrière et les meilleurs moyens de la consolider et de l'aider. « C'est, dit-elle, fort justement, du point de vue familial que doivent être étudiées en France les questions sociales, car, pour notre grand bonheur, le sentiment de la famille est encore très vif dans le milieu ouvrier, partout si terriblement menacé depuis la guerre. C'est à sauver la famille française que nous devons tous travailler. » On ne saurait mieux dire ; mais, hélas ! la tâche est lourde et difficile et bien des obstacles actuels s'opposent à ce redressement de la famille (1).

(1) A. Lesage, Rapport de la Commission permanente de l'hygiène de l'enfance à l'Académie de médecine, 1929. — Henry Detrieux, Thèse de Paris, juin 1929. — P. Lereboullet, Rapport à l'assemblée annuelle du Service social (*La Vie médicale*, avril 1929). — Armand-Delille, Le rôle du service social dans la protection de l'enfance (*L'Enfant*, avril, mai, juin 1929). — Mlle Sumpt, Assistance éducative, décembre 1928.

Aussi bien est-ce dans le cadre familial qu'il convient de placer les enfants qu'il faut envoyer à la campagne, et sont-ce de beaucoup les *centres de placement familial surveillé* qui ont donné les meilleurs résultats ; la morbidité et la mortalité y sont considérablement réduites. Mme Bohn-Nageotte a consacré à cette question une très remarquable thèse pleine de renseignements utiles et qui constitue un éloquent appel au développement de ces centres, arme nécessaire pour lutter efficacement contre la mortalité des nourrissons séparés de leur mère. Avec M. Bohn, elle veut nous donner prochainement un article qui résumera fort bien l'essentiel de sa thèse.

S'il existe tout un faisceau d'œuvres pour l'enfant au cours du premier âge, il y a malheureusement une lacune entre cet âge et l'âge scolaire, et nous ne cessons de déplorer l'absence d'œuvres s'occupant de l'enfant de deux à six ans. C'est à cette question de l'*hygiène sociale pré-scolaire* que M. P.-E. Van Bockstael a consacré une intéressante thèse inspirée par M. J. Renault. Les écoles maternelles, les colonies maternelles scolaires, les jardins d'enfants répondent aux besoins des enfants de cet âge ; les autres œuvres ne peuvent être qu'accidentellement utilisées pour eux. Il est à souhaiter que soient créés peu à peu des centres de placement pour les enfants débiles, anémiés, convalescents et aussi pour les prétuberculeux ou les tuberculeux déclarés. Si leur surveillance est particulièrement difficile, en raison des contagions si fréquentes à cet âge, ce n'est pas une raison pour reculer indéfiniment la solution de ce problème d'importance capitale pour la santé de l'enfant.

Nous devons aussi une mention spéciale à la *Monographie sociale d'un coin de France*, publiée par Mme C. Lhotte, qui a poursuivi pendant quatre ans une enquête sur 500 familles ouvrières habitant la banlieue d'un grand port normand (Le Havre). Les familles sont presque toujours entassées dans une pièce ou deux, même quand le logement comporte quatre pièces. La plupart des intérieurs sont malpropres, les ménagères ne sachant pas leur métier ; la nourriture donnée aux enfants est défectueuse, avec trop de café au lait et de pain (1 kilogramme par personne et par jour), et surtout trop d'alcool : on a vu un enfant de deux ans et demi quatre ou cinq fois ivre-mort en un an. 48 p. 100 des enfants sont entachés ou suspects de tuberculose. On peut donc conclure hardiment que l'éducation de tout un peuple est à refaire par la base, dans sa vie familiale.

Il y a évidemment beaucoup à faire dans ce sens et on ne doit pas, du fait de quelques résultats heureux et d'une amélioration relative de la courbe de la mortalité infantile, conclure que tout va bien et que peu à peu, sans nouvel effort et nouvelles initiatives, la situation de la petite enfance ira s'améliorant dans notre pays.

L'enquête sur la mortalité infantile, poursuivie sous l'égide de la Société des Nations depuis 1927, n'a pas encore été close et ses résultats ne sont pas connus, mais quelques statistiques locales ont été publiées ; c'est ainsi que récemment Mlle Hébert a pu relater les causes des morts de nourrissons de moins d'un an que l'enquête dans le quartier de Plaisance a mises en lumière. Une fois de plus, elle a montré que les facteurs sociaux jouent un rôle considérable et que c'est la lutte contre l'ignorance et surtout contre la misère qu'il faut entreprendre. C'est de ce côté que l'effort doit être le plus fructueux.

N'oublions pas en effet que, comme l'a proclamé M. Devraigne, il y a en France chaque année 60 000 enfants qui meurent et qui ne mourraient pas, si l'on réduisait les principales causes de mortalité dans la classe populaire autant qu'on les a réduites dans la classe aisée. Il faut, à cet égard, secouer l'universelle indifférence, justement dénoncée récemment par M. de Piessac dans une série d'articles pressants et convaincants. Plus qu'aucun autre, il sait tout ce qui a été fait par les pouvoirs publics et par les œuvres privées, mais il montre combien à cet égard « notre organisation de la santé publique est une machine dont les éléments ne sont pas assemblés. Le moteur tourne — au ralenti — mais il reste des roues qu'il n'actionne pas ». Il faut se rappeler que des réformes relativement simples amènent des résultats surprenants. En développant l'allaitement au sein dans les nourriceries des Enfants-Assistés, le professeur Marfan n'a-t-il pas en quelques années fait tomber la mortalité de plus de 60 p. 100 à près de 10 p. 100 ? Ne pourrait-on, par quelques mesures heureuses, multiplier ces bienfaits de l'allaitement au sein ? C'est une question que nous traitons ailleurs. Ne pourrait-on améliorer, à Paris et en province, les conditions déplorables du fonctionnement de certaines crèches et de certaines pouponnières ? Ne pourrait-on perfectionner (en payant d'ailleurs un peu mieux les médecins) l'inspection médicale des enfants de premier âge et plus tard celle des écoliers ? Ne pourrait-on, au Parlement, activer le vote du projet de revision de la loi de 1902 sur la protection de la santé publique dont nombre de dispositions, mûrement étudiées, ont trait à l'enfance. Le texte, déposé en 1922 par M. Paul Strauss, n'a pas encore vu le jour de la discussion publique. « Et nous attendons, dit M. de Piessac, patients, indifférents, comme s'il s'agissait d'une réforme à l'usage des habitants de la lune ! » (1)

Avec M. Georges Risler et bien d'autres, nous pensons qu'il y a beaucoup à attendre d'une lutte énergique et organisée contre la mortalité infantile et que, comme le dit M. de Piessac « l'écart est trop grand entre ce que nous faisons et ce que nous permettraient de faire les connaissances désormais acquises de l'hygiène sociale, entre le progrès réalisé

(1) D. MARGUERITE BOHN, Thèse Paris, 1929, Vigot. — P.-E. VANBOCKSTAEL, Thèse Paris, 1929, L. Arnette. — Mme C. LHOTTE, *Grande Revue*, avril et mai 1929. — Mlle JEANNE HÉBERT, *Bulletin médical*, 10 août 1929. — JEAN DE PIESSAC, in *Le Temps*, articles sur la mortalité infantile, août-septembre 1929.

et celui qui pourrait l'être promptement par une organisation méthodique et rationnelle des moyens dont nous disposons ». M. Oberkich, sous-secrétaire d'Etat de l'hygiène, et M. G. Roussel, directeur de la Mutualité, ont récemment fait allusion au programme inscrit dans le budget de 1930 pour conjurer le péril de la mortalité infantile et encourager les familles nombreuses. Puisse-t-il être adopté et amélioré encore ! Puissent surtout quelques animateurs ardents et soucieux de réalisations pratiques provoquer le développement plus rapide et le perfectionnement de nos moyens de lutte pour la santé des tout petits.

II. — Maladies du nouveau-né.

Ictères du nouveau-né. — La question des ictères du nouveau-né est devenue d'actualité, grâce aux nombreux travaux qui lui ont été consacrés récemment (H.-A. Rosenbaum, A.-L. Hampson, J. Garripo-Lestache, M. Royer et J.-C. Bertrand, P. Lereboullet, etc.), et à l'important rapport de Ch. Rocaz, qui ne constitue pas seulement une mise au point précise et complète, mais apporte encore des travaux personnels effectués avec la collaboration de ses internes Mme Berchon et Mlle Fiot. (1)

A. **L'ictère simple ou idiopathique** s'observe, plus ou moins net, chez 80 p. 100 des nouveau-nés (Porak). Il débute deux à quatre jours après la naissance, après une phase d'érythrodermie, atteint son maximum aux sixième et septième jours, puis décroît progressivement pour disparaître huit à quinze jours après, ou un peu davantage.

Les *urines* ont une coloration variable suivant les cas, et aussi suivant la période de l'ictère, mais, comme nous y insistions dès 1901, elles sont le plus souvent plutôt claires, *leucosuriques*. Sans doute on y trouve parfois des *pigments biliaires* (Pareux, Hallez, Mme Berchon); sans doute, comme nous jadis, on y a décelé de l'*urobiline*, qu'Hallez croit plus rare que les pigments biliaires, que Mme Berchon a trouvée toujours, de même que M. Royer et J.-C. Bertrand, mais urobiline et pigments n'y sont jamais qu'à l'état de traces, sans aucune proportion avec l'intensité de la cholémie, et il s'agit en fait d'ictères acholuriques; l'hémoglobinurie est exceptionnelle.

La recherche des pigments biliaires dans le *sang* présente une importance capitale. Les premières recherches dues à l'un de nous remontent à 1901, et ont établi l'existence d'une cholémie nettement supérieure à la normale chez *tous les nouveau-nés*, et d'une augmentation importante du taux de la bilirubine sanguine chez les nouveau-nés ictériques.

(1) H.-A. Rosenbaum, *Arch. of Ped.*, 1928, p. 621. — A.-C. Hampson, *Lancet*, 1929, p. 429. — J. Garripo-Lestache, *Pediatria española*, 1928, p. 430. — M. Royer et J.-C. Bertrand, *Soc. de biologie*, 18 janvier 1929. — P. Lereboullet, *Paris médical*, 3 novembre 1928, et *Progrès médical*, 27 juillet 1929. — Ch. Rocaz, *Rapport au VIe Congrès des pédiatres de langue française*, Louis Arnette, Paris, 1929. — P. Lereboullet, Gournay et Detrois, *Ibid.*, 4 octobre 1929. — Mlle Fiot, Thèse de Bordeaux, 1929.

En même temps, nous démontrions en 1903 et 1905 l'existence d'une cholémie marquée du sang du cordon, celle d'une cholémie légère mais nette du sang de la mère à la fin de sa grossesse. La plupart de ces résultats ont été contrôlés et généralement confirmés par de nombreux auteurs français et étrangers (Hallez, Bang, Williamson, Hirsch et Vilpo, Biffi et Galli ; H. Sloboziano et P. Hercovici, etc.). Chez 50 nouveau-nés, Mme Berchon a pratiqué des examens en série, en prélevant le sang par piqûre du talon et en y dosant la bilirubine par la méthode de Gilbert, Herscher et Posternak ; elle conclut que la cholémie est très augmentée chez tous les nouveau-nés, qu'elle atteint son maximum les troisième ou quatrième jours, pour revenir progressivement à la normale vers le quatorzième, qu'elle est très élevée dans les ictères intenses. P. Lereboullet, J.-J. Gournay et Detrois ont employé les techniques de Van den Bergh, de Fouchet, et ont vérifié l'existence chez le nouveau-né ictérique d'une hypercholémie qui diminue à mesure que l'ictère s'atténue.

L'examen du sang montre par ailleurs l'existence, chez le nouveau-né, d'une hyperglobulie initiale qui explique la destruction globulaire à laquelle fait suite l'hypercholémie. Le syndrome d'ictère hémolytique décrit par Leuret, Cathala et Daunay (hématies granuleuses, diminution de la résistance globulaire, existence d'hémolysines) peut être ou non constaté. Il vient d'être à nouveau analysé par Mlle Fiot qui a rapporté dans sa thèse des recherches minutieuses sur la résistance globulaire ; elle a trouvé dans 50 p. 100 des cas environ la résistance minima diminuée, dans tous les cas la résistance maxima augmentée ; pour elle, il est difficile de conclure à une résistance plus diminuée chez les ictériques. Au surplus, il suffit de se rappeler le chiffre élevé des globules rouges chez le nouveau-né (et qu'avec J.-J. Gournay et Detrois, nous avons récemment vérifié) pour comprendre qu'il y ait à la naissance destruction globulaire plus facile. Elle l'est d'autant plus que la respiration s'établit, rendant inutilisés de nombreux globules rouges. D'ailleurs la débilité congénitale, la souffrance du fœtus pendant l'accouchement, l'anesthésie chloroformique, la présence d'un céphalhématome favorisent l'hyperhémolyse ; le professeur Marfan a bien mis en lumière le rôle de ces multiples causes.

Ces données ont permis de serrer de plus près la *pathogénie* de l'ictère idiopathique du nouveau-né. Deux théories se partagent à l'heure actuelle la faveur des pédiatres et des accoucheurs : l'une voit dans l'ictère du nouveau-né un ictère hémolytique dû à la destruction d'une partie de la masse sanguine du nouveau-né, après la naissance ; l'autre estime que cet ictère est dû soit à une véritable insuffisance fonctionnelle du foie, pathologique et plus ou moins durable, soit à une simple inadaptation de cet organe dans les premiers jours de la vie. On peut, comme l'a fait l'un de nous, essayer d'expliquer l'ictère des nouveau-nés à la fois par l'hémolyse et par l'inadaptation du foie. Chez le fœtus il y a, au mo-

ment de la naissance, une cholémie relativement élevée, dont la voie d'excrétion est la circulation omphalo-placentaire, ainsi qu'en témoigne la cholémie du sang du cordon. La ligature du cordon après la naissance crée brusquement un ictère par obstruction temporaire ; la cholémie augmente vite du fait de toutes les causes d'hyperdestruction globulaire qui existent à la naissance ; la fonction d'excrétion biliaire intestinale n'est pas encore suffisamment établie pour permettre l'élimination de cette bile en excès ; l'acholurie presque complète s'explique également par l'inaptitude temporaire du rein à sa fonction. Après quelques jours, foie et rein fonctionnent normalement. L'hyperglobulie et la destruction globulaire secondaire ont cessé, l'ictère disparaît ; s'il persiste et s'accentue, il s'agit alors d'un ictère pathologique. En d'autres termes, l'ictère du nouveau-né physiologique s'explique ainsi par des causes physiologiques et point n'est besoin d'invoquer à son origine une tare pathologique, si légère soit-elle.

B. **Les ictères pathologiques** constituent un des chapitres les plus vastes de la médecine des nouveau-nés. Nous ne pouvons que renvoyer à l'étude précise qui en est faite dans le rapport très complet de Ch. Rocaz.

Les œdèmes du nouveau-né et du nourrisson. — Le quatrième rapport du VIe Congrès des pédiatres de langue française, dû à J. Cathala, traite de cette importante question. L'auteur montre que ces œdèmes du premier âge ne dépendent guère d'altérations du cœur ou du rein, mais sont en rapport avant tout avec le métabolisme général et la nutrition, ces facteurs ne produisant leur plein effet que s'ils agissent sur un organisme prédisposé à les subir. M. Cathala a bien voulu consacrer un article dans ce numéro à cette question qu'il a remarquablement étudiée et mise au point.

Tétanos du nouveau-né. — Quoique cette affection soit relativement rare en France, H.-G. Rocher en publie 18 observations. Signalons également le fait intéressant rapporté par H. Grenet et Mlle C. Vogt d'une fillette de douze jours qui fit un tétanos généralisé, avec fièvre élevée ayant atteint même 42°,2, et fut guérie par la sérothérapie antitétanique (240 centimètres cubes par voie intramusculaire et sous-cutanée). Leenhardt, Chaptal et Longon publient un cas de tétanos, le cinquième de leur statistique, guéri en douze jours par 660 centimètres cubes de sérum purifié (soit 330 000 unités antitoxiques), la moitié dans les veines et la moitié sous la peau (il s'agissait d'un enfant de neuf ans). Remarquons, en passant, l'effet favorable de ces hautes doses qu'il est logique de comparer aux hautes doses actuellement conseillées en sérothérapie antidiphtérique (1).

(1) H.-L. Rocher, *Pediatria española*, mars 1929. — H. Grenet et Mlle C. Vogt, *Soc. de pédiatrie*, octobre 1928. — P. Seroux, Le traitement sérique du tétanos. Thèse Paris, 1928. — Leenhardt, Chaptal et Longon, *Soc. des sc. méd. de Montpellier*, 6 juillet 1929.

III. Maladies du nourrisson.

Avant d'aborder l'étude analytique des maladies du nourrisson, signalons l'important ouvrage que MM. Marfan et Lemaire viennent de publier avec la la collaboration de MM. Weill-Hallé, Blechmann, Turquety, Hallez, Salès, P. Vallery-Radot, Dorlencourt, Lavergne, Roudinesco. Dans ce précis d'hygiène et des maladies du nourrisson les auteurs ont condensé toutes nos connaissances actuelles sur le sujet, et exposé avec précision et clarté les doctrines de l'école française. Nul doute que cet ouvrage ne soit accueilli avec faveur par l'ensemble du corps médical.

Diététique du premier âge. — Une enquête récente de la *Vie médicale* a porté sur un point discuté de la diététique du premier âge, et a montré quelles divergences existent à ce point de vue parmi les pédiatres : *à quel moment, et sous quelle forme convient-il de donner la viande aux nourrissons sains et malades* (2) ? Dix-neuf réponses ont émané de médecins français et étrangers et montré les opinions les plus variées. Knaner donne à cinq ou six mois du bouillon de veau, ou du foie de veau, ou de la viande, tandis que Taillens proscrit complètement la viande avant cinq ans ! mais la plupart des médecins d'enfants sont d'accord sur deux points :

1° Vers quinze mois, on peut de temps en temps faire prendre les produits carnés qui n'exigent pas de mastication : potages ou bouillon de viande, soupe au pain et à la viande de Marfan ; ou même viande écrasée ou pulpée ;

2° Vers vingt mois, quand l'enfant a mis ses quatre dents canines (soit au total 16 dents) et qu'il est devenu capable de mastiquer, on peut lui donner de temps en temps de la viande.

Chez le nourrisson *malade*, Marfan ne conseille la viande qu'après un an. Elle peut être donnée crue dans la convalescence de l'entéro-colite dysentériforme, la maladie cœliaque de S. Gee (infantilisme intestinal, maladie de Herter-Heubner), et aussi dans la tuberculose. La viande cuite est indiquée dans toutes les anémies des nourrissons, plus particulièrement dans l'anémie chlorotique (anémie ferriprive).

Cette question de l'introduction de la viande dans le régime des nourrissons a quelques rapports avec les essais poursuivis en ces dernières années, notamment en Allemagne, pour *alimenter sans lait des nourrissons* même très jeunes. J. Cathala et M. Vermorel ont exposé récemment les régimes établis dans ce but. R. Hamburger donne chaque soir 800 gr.

(2) Quand faut-il donner de la viande aux nourrissons? (*La Vie médicale*, 25 janvier 1929). — A.-B. Marfan, *Nourrisson*, mai 1929. — J. Cathala et M. Vermorel, *Presse médicale*, 15 décembre 1928. — M. Maillet, *Soc. de pédiatrie*, 18 juin 1929. — A.-B. Marfan, *Le Nourrisson*, janvier 1929. — G. Maziol, Thèse de Paris, 1929, Le François. — Mme H. Desville-Marlhes, Thèse de Paris, 1929, Le François. — Cl. Mondor, Thèse de Paris, 1929. — Funck-Hellet, *Annales d'hygiène publique*, juillet-août 1929. — V. Escardo y Anaya, Alimentos del lactante, Montevideo, 1929. — Woringer, *Strasbourg médical*, 20 avril 1929.

d'une bouillie préparée avec 50 à 60 grammes de crème de riz, 10 à 30 grammes de sucre, 40 à 80 grammes de foie de veau cuit et broyé au mortier, plus 100 à 300 grammes de bouillie de Czerny-Kleinschmidt (100 grammes d'eau et 5 à 7 grammes de farine d'orge, beurre et sucre). B. Epstein utilise deux sortes de bouillies : la bouillie à l'œuf sans viande (80 grammes de farine, 1 gramme de sel, 200 grammes d'eau; ajouter un jaune d'œuf et 40 grammes de sucre, puis le blanc d'œuf battu en neige, cuire au bain-marie une demi-heure dans un moule enduit de beurre et de farine, passer au tamis et brasser dans quantité égale de thé ou de petit-lait), et la bouillie à la viande (80 grammes de foie de veau ou de bœuf cuit dans l'eau salée, ou passé au four, puis réduit en bouillie. On peut remplacer le foie de veau par la même quantité de cervelle, ris de veau, ou rognons). Du reste, B. Epstein ne nourrit pas les nourrissons exclusivement avec ses bouillies. Sur cinq repas, il en donne un avec un potage aux légumes, et un avec du lait.

Les médecins allemands admettent des *indications nombreuses de ces régimes sans lait* : diathèse exsudative, tétanie, anaphylaxie au lait, troubles digestifs et nutritifs, anorexie idiopathique, rachitisme ou météorisme abdominal, anémies alimentaires. Marfan trouve ces indications peu justifiées pour un bon nombre, et en tout cas estime qu'elles se présentent peu fréquemment en pratique.

M. Maillet a chez 89 nourrissons dyspeptiques ou hypothrepsiques expérimenté les *régimes de réduction ou suppression du lait*, il n'a eu que des résultats médiocres avec la bouillie de Gelston (farine et lait écrémé), avec le petit-lait au lait d'amande de Moll, le pudding de Moll (identique à la bouillie à l'œuf sans viande d'Epstein), la bouillie au foie de Hamburger. Il s'est loué au contraire de la bouillie de Czerny-Kleinschmidt (ou lait au roux de Forest), et du babeurre, qui restent deux bons aliments de transition, capables d'améliorer ou de faire cesser les troubles digestifs, de provoquer des augmentations de poids satisfaisantes, et de favoriser la reprise de l'alimentation au lait, vers laquelle il faut toujours tendre.

M. Marfan a exposé en détails la technique à laquelle ses recherches l'ont amené, pour l'*alimentation des débiles et des hypothrepsiques* à l'hospice des Enfants-Assistés ; il a obtenu que des nourrices saines et allaitant leur enfant arrivent, par la traite manuelle, à donner chaque jour 600 à 700 grammes de lait qui est réparti entre les divers nourrissons privés du lait maternel ; de la sorte, une faible partie des enfants reçoit un allaitement exclusif au lait de femme ; il existe surtout un allaitement mixte avec lait de femme et babeurre. Avec cette technique, la mortalité est passée de 50 p. 100 en 1920, à 14,8 p. 100 en 1927 et s'est abaissée encore depuis.

G. Maziol a étudié dans sa thèse l'emploi, préconisé par Le Lorier, du *lait condensé sucré pur, chez les nourrissons au sein*, lorsqu'ils augmentent insuffisamment de poids ou présentent des troubles intestinaux légers. Le lait condensé est donné pur à la dose d'une demi-cuillerée à café, au milieu d'une ou deux tétées chaque jour. Les enfants l'acceptent très volontiers et les résultats sont fort satisfaisants : le poids reprend sa marche régulièrement ascendante, et les selles ont de nouveau leur aspect normal.

Mme H. Desville-Marlhes a consacré sa thèse à l'étude des *modifications que la chaleur apporte à l'équilibre salin du lait*, et est arrivé à une notion pratique importante : pour que le calcium assimilable existe en proportion importante dans le lait chauffé, il faut, surtout en cas de rachitisme, additionner ce lait de sels de chaux qui favorisent beaucoup l'action du lab-ferment.

Sous l'inspiration du professeur Tanon, Cl. Mondor a étudié dans sa thèse le *contrôle hygiénique du lait*. La propreté de celui-ci dépend beaucoup d'un contrôle régulier à la production. Ce contrôle n'existe pas suffisamment chez les petits producteurs ; il faut les éduquer et leur montrer que c'est au moment de la traite que le lait se souille au maximum. La filtration sur flanelle est un bon procédé qui montre la quantité des débris organiques, de paille, de matières fécales ayant passé dans le lait. Sans avoir la rigueur d'un procédé bactériologique ou chimique, il donne une indication suffisante sur le degré de souillure, et il faut l'introduire dans la pratique courante d'analyse du lait.

Une étude d'ensemble très complète et fort intéressante a été faite par M. P. Woringer de l'*approvisionnement des villes en lait*, insistant précisément sur cette question capitale du contrôle du lait.

M. Funck-Hellet a réalisé un très ingénieux *tableau-guide des jeunes mères* qui permet à celles-ci de diriger facilement l'allaitement artificiel.

Signalons enfin l'intéressant opuscule intitulé *les Aliments du nourrisson* dans lequel N. Escardo y Anaya a rassemblé les leçons professées par lui à Montevideo. Conçu dans un esprit très pratique, cet ouvrage rendra de réels services aux pédiatres et aux personnes appelées à soigner les enfants du premier âge.

Sténose hypertrophique du pylore. — Cette affection reste à l'ordre du jour, comme en témoigne le nombre des articles d'ensemble qui lui sont consacrés : la revue générale de L. Marchand, l'article de Bienvenue et de la Marnière, le travail dans lequel M. Péhu (1) expose les conceptions actuelles sur la sténose. Mais un point particulier a retenu plus spécialement l'attention cette année : *les résultats anatomiques éloignés de l'opération de Fredet* (pylo-

(1) L. Marchand, *Gaz. des hôpitaux*, 3 novembre 1928. — Bienvenue et de La Marnière, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 15 novembre 1928. — M. Péhu, *Gaz. méd. de France*, 15 juin 1929. — P. Fredet, E. Lesné et Coffin, *Soc. de pédiatrie*, 15 janvier 1929. — P. Lereboullet, Aurousseau et Fr. Saint Girons, *Ibid.*, 22 janvier 1929. — B. Gorelik, Les suites opératoires de la pylorotomie extramuqueuse (*opération de Fredet*), dans la sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez le nourrisson. Thèse Paris, 1929, L. Arnette.

rotomie extra-muqueuse) ; Lesné, Fredet et Coffin ont eu l'occasion d'autopsier un de leurs opérés quatre-vingt-quinze jours après l'intervention ; ils ont constaté que la cicatrice opératoire était devenue peu visible, parce qu'il s'était fait une soudure presque parfaite de la couche musculaire hypertrophiée ; c'est à peine si, sur les coupes histologiques, on distingue une cicatrice presque linéaire, mais discontinue, traversée en nombre de points par les fibres lisses de la couche musculaire circulaire. Les auteurs rappellent à ce propos les constatations, identiques aux leurs, faites par Mme Marthe Wollistein, qui, à New-York, a pu recueillir 23 pièces opératoires provenant de sujets âgés de quatre semaines à deux ans ; elle a constaté que les tranches de section musculaire sont progressivement recouvertes par une poussée de tissu conjonctif émanant du péritoine et de la sous-muqueuse avec production endothéliale à la surface. La plaie est entièrement cicatrisée en neuf à dix jours ; la cicatriee se rétracte en rapprochant les tranches musculaires, qui à la fin de la sixième semaine ne sont plus séparées que par une mince couche connective ; sur une pièce recueillie deux ans après l'opération, la cicatrice n'était plus extérieurement apparente.

Ces résultats s'opposent à ceux que nous avons récemment publiés avec M. Aurousseau, qui a opéré deux de nos petits malades dans le service de son maître L. Ombrédanne ; les suites opératoires ont été tout à fait satisfaisantes, mais les deux enfants ont succombé, l'un treize jours après l'intervention, à un coup de chaleur, l'autre quatre mois après l'opération à une broncho-pneumonie tuberculeuse bilatérale. Chez tous deux, nous avons constaté que l'incision opératoire était parfaitement perceptible sous forme d'une dépression profonde d'un demi-centimètre, et large à peu près d'autant, sauf naturellement aux deux extrémités ; et sur les coupes histologiques, on voit que la plaie opératoire ne s'est pas réparée par reconstitution de la muqueuse c'est à peine, sur une notable partie de ces coupes, si la muqueuse et le chorion sont doublés par quelques rares fibres musculaires, mêlées à des fibres conjonctives.

Comment peut-on expliquer une telle différence d'aspect? Peut-être la technique n'a-t-elle pas été identiquement la même dans les différents cas. Il n'en est pas moins vrai que, avec ou sans accolement secondaire des tranches musculaires sectionnées, la pylorotomie, en sectionnant la musculeuse et détruisant les nerfs qui la commandent, amène une guérison clinique définitive. Sur ce point toutes les statistiques sont d'accord, comme l'a montré dans sa thèse B. Gorelik, qui a étudié sous l'inspiration d'A. Martin les suites opératoires de l'excellente opération que constitue la pylorotomie extramuqueuse. Aussi faut-il, de plus en plus, discerner vite dans la foule des vomisseurs ceux qui, atteints de sténose congénitale, sont justiciables de l'acte opératoire.

Troubles digestifs. — Sous le nom de **dyspepsie transitoire des nourrissons**, Alf. G. Alarcon (1) étudie un syndrome qui atteint uniquement les nourrissons âgés de moins de trois mois ; ils crient comme s'ils souffraient, sont agités, prennent le sein avec voracité, ont un ventre ballonné, des coliques avec évacuations diarrhéiques plus ou moins intenses qui paraissent les soulager. L'érythème fessier est habituel ; on peut observer du hoquet, des régurgitations, des vomissements même ; dans quelques cas, la diarrhée est remplacée par une fausse constipation. Cette dyspepsie transitoire des nourrissons guérit toujours après trois mois ; l'auteur la met sous la dépendance d'une hypervagotonie, justiciable d'un traitement par l'atropine à petites doses (3 à 5 centièmes de milligramme par jour). On pourra ainsi calmer les troubles en attendant la guérison qui est spontanée après le quatre-vingt-dixième jour.

Dans un ordre de faits voisin, S. Cavengt considère qu'il faut réunir sous la même dénomination de **dyspepsie émétisante** tous les états du nourrisson caractérisés par le rejet des aliments ingérés, depuis la plus simple régurgitation jusqu'aux vomissements habituels de Marfan. Il faut instituer un traitement précoce, pour éviter que la dyspepsie émétisante ne prenne une réelle intensité.

S. Stroe, Mme H. Stroe et P. Théodorini ont montré, dans un important mémoire, les services que rend le **tubage duodénal** chez le nourrisson, dans l'étude des troubles digestifs. Le procédé déjà employé en Amérique et en Allemagne est d'une technique très simple ; les auteurs ont toujours vérifié par la radioscopie que le tubage était réussi. Ils extrayaient le suc duodénal dit « spontané » et, en cas de besoin, instillaient de l'éther, selon la méthode de Kertch, et aspiraient de nouveau après soixante à quatre-vingts secondes. Ils ont déterminé les chiffres d'amylase, trypsine et lipase sur cinq nourrissons normaux. Ils ont constaté que ces chiffres sont très abaissés dans les diarrhées cholériformes, dans l'hypothrepsie et l'athrepsie. Dans les diarrhées communes, c'est surtout la lipase qui est diminuée ; cependant, dans la diarrhée des albumineux, c'est la trypsine dont le pouvoir est notablement et constamment diminué, ce qui réalise une vraie « dyspepsie pancréatique dissociée ».

Sous le nom **d'entérite colostrale**, Sainz de los Terreros décrit les manifestations qui accompagnent la présence de corpuscules colostraux dans un lait maternel dont par ailleurs la composition chimique est à peu près normale. Toujours le poids de l'enfant reste stationnaire, ou même recule, malgré une ration suffisante. Dans 60 p. 100 des cas, il existe des troubles intestinaux (selles liquides, verdâtres, sans odeur anormale, acides, sans mucus,

(1) ALF. G. ALARCON, La dyspepsie transitoire des nourrissons, Paris, 1929, J.-B. Baillière. — S. CAVENGT, *Pediatria española*, septembre 1928. — S. STROE, Mme H. STROE et P. THÉODORINI, *Le Nourrisson*, juillet 1929. — SAINZ DE LOS TERREROS, *Arch. españolos de Pediatria*, juin 1928.

ou presque) ; 25 fois sur 100, on note des vomissements. Ces troubles disparaissent et le poids augmente quand on suspend l'allaitement maternel ; mais les accidents reparaissent si l'enfant est mis un seul jour au sein. Il faut donc cesser l'allaitement.

Les **diarrhées estivales** ont été l'objet de plusieurs mémoires. Mme Hilda N. Stœssinger (1) a étudié l'*influence de l'alimentation*, et conclut qu'il faut incriminer le plus souvent le lait de vache ordinaire, et par conséquent lui substituer le lait ou le lait condensé. F. Arloing et A. Dufourt ont essayé avec succès un sérum préparé chez le lapin et la chèvre avec des filtrats stérilisés de selles provenant d'entérites cholériformes. Cette *sérothérapie* provoqua la disparition presque soudaine des vomissements et de la diarrhée, la chute rapide de la fièvre avec amélioration de l'état général et désintoxication progressive. A. Dufourt pense que ces diarrhées sont en général d'origine exogène, et dues soit à un germe sporulé, soit à une toxine thermostabile. Le lait de vache ordinaire est le véhicule habituel des germes et des toxines, qui ne sont pas détruits par une ébullition à 100° de courte durée. On peut du reste observer dans les crèches des contages d'enfant malade à enfant sain. M. da Rorha junior a consacré un intéressant mémoire à la *dysenterie bacillaire du nourrisson*, dans lequel il s'est efforcé de préciser sa fréquence, ses caractères, sa signification.

Rachitisme. — La distribution géographique du rachitisme est assez particulière, et Mario A. Torroella (2) a insisté vivement sur ce fait que l'affection est complètement inconnue au Mexique, où pourtant les infections, et notamment la syphilis, sont fréquentes, de même que les intoxications et en particulier l'alcoolisme. Pour l'auteur, trois facteurs principaux empêchent au Mexique l'existence du rachitisme : le soleil, si riche en rayons ultra-violets; l'alimentation, où le calcium est en quantité fort abondante ; l'allaitement maternel.

L'**anémie des rachitiques** a été étudiée par deux auteurs. Th. Baumann en a recueilli de nombreuses observations à Bâle (Clinique infantile de E. Wieland), de même que A. Bohn à l'hôpital des Enfants-Assistés, dans les services de A.-B. Marfan et de l'un de nous. Tous deux arrivent à des conclusions analogues. L'anémie des rachitiques, très fréquente (90 p. 100 des cas) est en général modérée et ne se distingue pas des anémies communes de la première enfance. Plus rarement, elle est intense (anémie splénique pseudo-leucémique, anémie de type pernicieux). Les traitements du rachitisme — en particulier les rayons ultra-violets et l'ergostérol irradié — n'ont qu'une action légère et inconstante sur l'anémie. Il faut admettre, avec A.-B. Marfan, que l'anémie ne dépend pas directement du rachitisme, mais relève des mêmes causes que lui. Elle devra être traitée par le fer et aussi par la thérapeutique étiologique.

Les *substances irradiées* ont, cette année encore, suscité des travaux beaucoup trop nombreux pour que nous songions à tenir compte de la plupart d'entre eux. La grande majorité des cliniciens qui ont, sur leurs malades, essayé l'ergostérine irradiée est très favorable à cette médication. E. Wieland, A.-B. Marfan et Mme Odier-Dollfus, P. Nobécourt, J. Comby, G. Mouriquand lui reconnaissent une action calcifiante puissante, qui provoque la reminéralisation rapide des extrémités diaphysaires des os longs, — lesquels reviennent à leur forme normale, — le relèvement du calcium et de la cholestérine du sang, plus précoce et plus marquée que celui de l'acide phosphorique, et la prompte disparition des accidents de tétanie ; mais l'ergostérol irradié modifie peu ou lentement l'hypotonie musculaire, l'intumescence des organes lymphoïdes et surtout l'anémie. D'autre part, comme y ont insisté à nouveau Ed. Lesné et Clément, il est indispensable d'obtenir un étalonnage rigoureux et la date de la préparation pour qu'on n'ait pas des irrégularités fâcheuses dans l'action d'un produit qui n'est pas constant, et qui ne conserve pas indéfiniment son efficacité. Mais, depuis un an, toute une série de travaux a mis en doute, non plus l'efficacité, mais l'*innocuité* de l'ergostérol irradié. Nous avions déjà cité l'an dernier le mémoire de Reyher et Walkhof, qui, chez la souris, ont observé des lésions toxiques de la musculature cardiaque et des reins ; J. Mouzon, dans un article très documenté, mentionne en outre des constatations analogues de Pfannenstiel, de Kreitmair et Th. Moll ; depuis a paru un mémoire important de C.-W. Herlitz, I. Jundell, et F. Wallgren ; ils ont expérimenté sur 200 souris, leur administrant une dose, par kilogramme, d'ergostérol irradié correspondant à celles qu'on emploie en pédiatrie ; ils ont vu presque constamment, quand l'expérience a été prolongée assez longtemps, des lésions histologiques du cœur, et aussi des muscles, et s'élèvent contre ce qu'ils appellent « l'hystérie moderne de la vitamine et de la lampe de quartz ». Mais de la toxicité possible de l'ergostérine irradiée *chez l'animal*, peut-on conclure à ce qui se passe chez le nourrisson ? J. Mouzon mentionne les incidents observés par W. Goebel, Wurzinger, les accidents signalés chez des tuberculeux par Bamberger et Spranger. A.-J. Hess et J.-M. Lewis ont observé des accidents d'hypercalcémie : fièvre légère

(1) Hilda N. Stœssinger, *Brit. J. of Children's diseases*, janvier 1929. — F. Arloing et A. Dufourt, *Réunion biologique de Lyon*, 18 février 1929. — A. Dufourt, *Rev. fr. de pédiatrie*, décembre 1928. — M. da Rorha junior, *Brasil medico*, 13 juillet 1929.

(2) Mario A. Torroella, *Soc. de pédiatrie*, 15 janvier 1929. — Th. Baumann, *Monatschr. f. Kind.*, 1928. — A. Bohn, Contribution à l'étude de l'anémie des jeunes enfants rachitiques. Thèse Paris, 1929, Vigot. — A.-B. Marfan et Mme Odier-Dollfus, *Le Nourrisson*, juillet 1929. — J. Comby, *Archives de médecine des enfants*, août 1929. — E. Wieland, *Rev. fr. de pédiatrie*, décembre 1928. — Ed. Lesné et Clément, *Journal des Praticiens*, 13 octobre 1928. — J. Mouzon, *Presse médicale*, 5 décembre 1928. — C.-W. Herlitz, I. Jundell et F. Wahlgren, *Acta pediatria*, 12 juin 1929. — Wieland, *R. fr. de pédiatrie*, décembre 1928. — Gyorgy, *Klin. Woch.*, 1929, p. 684.

perte de poids, vomissements, somnolence, et même dans un cas raccourcissement du temps de coagulation sanguine avec albuminurie et cylindrurie, cependant que le taux du calcium sanguin atteignait 162 et 176 milligrammes.

En somme, et pour conclure, si l'ergostérol irradié constitue un médicament efficace, il ne faut pas croire qu'on puisse l'administrer impunément, à n'importe quelle dose et pendant n'importe quelle durée. Hess et Lewis conseillent de n'employer que des produits dosés biologiquement, et dont la date de préparation est indiquée, de ne pas dépasser un milligramme par jour à titre curatif, et un demi-milligramme à titre préventif. Si l'on veut donner des doses plus fortes, il faut doser périodiquement dans le sang le phosphore et le calcium. Wieland, Gyorgy arrivent à des conclusions analogues.

Tuberculose du nourrisson. — S. Lœbenthal a consacré sa thèse à l'étude de la *tuberculose du premier âge* (1) ; il expose les règles de diagnostic qui reposent sur la triade examen clinique, examen biologique et cuti-réaction, les différentes formes cliniques, et montre les difficultés de pronostic.

L'étude de la *vaccination par le B.C.G. de Calmette* s'est poursuivie, cette année, avec toute l'ampleur que nécessite son exceptionnelle importance.

Les *objections* contre la méthode ont indiscutablement diminué de nombre ; on n'a guère apporté de faits nouveaux, en médecine humaine ; on a surtout attaqué les statistiques de Calmette (Rosenfeld, Götzl, Lignières). Par contre, en médecine vétérinaire ont paru deux mémoires importants (Larson et Evans, Schroder et Crawford), qui concluent à une efficacité très limitée du B.C.G. : il serait incapable d'empêcher les bacilles tuberculeux virulents d'envahir l'organisme et de provoquer des foyers d'infection tuberculeuse ; la vaccination retarde seulement la progression du processus tuberculeux. Il est, à ce point de vue, assez remarquable que M. le professeur Lignières, qui n'a pas cessé ses attaques contre le B.C.G. employé chez le nourrisson, admette son efficacité chez l'animal, et invite, dans le catalogue des vaccins délivrés par son laboratoire privé de Buenos-Ayres, sa clientèle à en faire usage.

Mais par ailleurs, un important travail de A. Kaletcheff, tout en reconnaissant quelques imperfections de méthodologie statistique dans les mémoires de Calmette, estime ces erreurs sans importance et montre à quel point les résultats obtenus sont démonstratifs, si l'on tient compte des difficultés qu'on rencontre en pratique, pour réunir sur chaque enfant des renseignements précis ; l'auteur a poursuivi son enquête sur 1 528 familles où l'un des parents ou les deux à la fois sont tuberculeux contagieux certains, et il affirme la diminution considérable au cours des trois premières années, chez les enfants vaccinés par rapport à la mortalité des non-vaccinés, cette réduction tenant à une forte diminution de la mortalité tuberculeuse chez ces enfants.

D'autre part, de nombreux médecins, dans les pays les plus divers, ont expérimenté le B.C.G. et apporté des résultats absolument confirmatifs. En Suède, Krikork, à l'Ile Maurice E. Maya, à Madagascar G. Girard, en Ukraine Iakhnis, à Barcelone L. Sayé concluent à l'innocuité et à l'efficacité du B.C.G. En France, il faut également retenir les essais systématiques effectués dans des collectivités industrielles, comme les mines de Béthune, de Liévin, de Dourges ou des villes comme Ligny-en-Barrois, Fécamp, dont les résultats ont pu être plus précis que dans l'agglomération parisienne. Ce n'est pas à dire du reste que les travaux parisiens soient récusables ; et Léon Bernard a pu faire à la crèche de l'hôpital Laennec des constatations véritablement expérimentales : en 1926, sur 105 enfants admis, 10 avaient reçu le vaccin de Calmette (9,6 p. 100) : la mortalité par tuberculose a été 10 p. 100 ; pendant le premier semestre de 1928, 68 enfants sont admis, dont 26 prémunis (38,2 p. 100) : la mortalité tombe à 4,5 p. 100. Mais pendant le deuxième semestre, à cause des attaques dont le B.C.G. est l'objet, la proportion des vaccinés tombe à 23,8 p. 100 (10 prémunis sur 42 entrants) ; la mortalité tuberculeuse se relève à 14 p. 100. Enfin le Comité d'hygiène de la S. D. N. (2) a réuni trois commissions d'experts composés respectivement de bactériologistes, de cliniciens et de vétérinaires de tous les pays ; leurs conclusions ont été adoptées par le Comité d'hygiène dans sa session du 25-31 octobre 1928 et se sont montrées favorables au B.C.G., tout en reconnaissant la nécessité de nouvelles recherches portant sur une plus longue période.

D'autres recherches, dues à L. Bernard, R. Debré, M. Lelong et Cofino, à P. Nobécourt et Kaplan ont précisé ce que sont les *réactions à la tuberculine chez les nourrissons vaccinés* ; une moitié environ de ceux-ci gardent une cuti-réaction négative ; si l'on pratique l'intradermo-réaction, la proportion des cas positifs devient plus considérable.

En somme, il nous est possible de maintenir intégralement cette année nos conclusions de l'an dernier : le praticien a le droit, le devoir même de préconiser la vaccination par le B.C.G. dans toutes les familles, qu'elles soient ou non entachées de tuberculose. Il ne faut pas dissimuler la possibilité d'insuccès et d'incidents, comme les adénites suppurées cervicales aseptiques, dont, après d'autres auteurs, nous avons suivi un cas typique ; il faut insister sur

(1) S. LEBENTHAL, Thèse Paris, 1929, L. Arnette. — A. CALMETTE, LIGNIÈRES, *Acad. de médecine*, 23 octobre 1928. — A. KALETCHEFF, Thèse Paris, 1929. — INKHNIS, *Annales de l'Institut Pasteur*, avril 1929. — KRIKOK, F. MÉRY, G. GIRARD, *Ibid.*, juin 1929. — L. BERNARD, *Acad. de médecine*, 18 juin 1929.

(1) Rapport de la conférence technique pour l'étude de la vaccination antituberculeuse par le B.C.G. (*Presse médicale*, 7 novembre 1928). — L. BERNARD, DEBRÉ et LELONG, *Acad. de médecine*, 23 octobre 1928. — R. DEBRÉ et F. COFINO, *Soc. de pédiatrie*, 18 juin 1929. — P. NOBÉCOURT et KAPLAN, *Soc. de pédiatrie*, 21 mai 1929.

la nécessité d'observer toutes les précautions d'hygiène, et en particulier, au moins pendant les huit premières semaines, de soustraire le nouveau-né à toute contamination bacillaire. Et peut-être n'est-ce que devancer de très peu la réalité que d'établir un parallèle entre la prémunition par le B.C.G. et la vaccination jennerienne, qui, elle aussi, expose à des accidents locaux, et même généraux parfois graves (fièvre, encéphalite), qui a l'inconvénient de ne pas protéger pendant plus de quelques années, et que cependant personne en France ne discute plus.

Syphilis du nourrisson. — Cette question, après l'efflorescence de travaux signalés dès l'an dernier, a été un peu délaissée. Signalons cependant les importants mémoires de M. Péhu, A. Policard et A. Mestrallet, et la thèse de ce dernier (1). Ils donnent une étude très complète de la **pseudo-paralysie de Parrot**, insistant sur la complexité des lésions osseuses que révèlent les rayons X, et discutant le mécanisme pathogénique, qui reste obscur ; on a, outre les lésions osseuses, incriminé des altérations nerveuses ; les auteurs, après Hochsinger et Thoenes, invoquent une altération anatomique ou fonctionnelle de l'appareil musculo-tendineux.

A. Raymond, à l'instigation de A. Pinard, a consacré sa thèse à l'*étude des enfants pesant plus de 4 500 grammes* et est arrivé à cette conclusion que dans nombre de ces cas l'hérédo-syphilis est en cause, et qu'il faut là rechercher systématiquement par les moyens cliniques et sérologiques.

Il semble, du reste, qu'à l'heure actuelle il y ait une réelle recrudescence d'hérédo-syphilis, et L. Ribadeau-Dumas, Chabrun et Rouquès, qui émettent cette opinion, citent à son appui deux cas d'*ictère grave syphilitique* avec lésions hépatiques très intenses.

De telles constatations rendent éminemment souhaitable la multiplication des centres de traitement de l'hérédo-syphilis, comme celui que l'un de nous avait réalisé aux Enfants-Malades avec Brizard ; et G.-B. Allaria décrit le fonctionnement et les résultats du dispensaire qu'il a organisé depuis 1926 à l'hôpital Régina Margherita, à Turin.

Le rôle de la syphilis dans les cardiopathies congénitales a été discuté ; à l'instigation de Grenet, E. Louvet, dans sa thèse, a cherché à préciser ce point; sur 13 cas, il a trouvé la syphilis certaine 5 fois, probable 5 autres fois ; il n'y a pas de malformation cardiaque qui soit spéciale à l'hérédo-syphilis, toutes peuvent reconnaître cette étiologie.

A.-G. Alarcon *ne croit pas à l'origine syphilitique des cris rebelles* et sans cause des nourrissons (signe de Sisto), sauf s'il s'agit d'enfants de plus de trois mois et dont les cris cèdent au traitement syphilitique avant cet âge ; il estime qu'il s'agit ou d'une souffrance due à l'hyperexcitabilité de l'organisme infantile, ou d'une dyspepsie transitoire.

C'est enfin une étude critique fort bien faite et présentée qu'apporte M. Nieder sur les *signes de probabilité de l'hérédo-syphilis du nourrisson*, étude dans laquelle il discute, en s'appuyant sur des statistiques recueillies à la clinique infantile de Strasbourg, la plupart des signes décrits comme susceptibles de révéler l'hérédo-syphilis.

Infections urinaires. — R. Debré, G. Semelaigne et R. Bernheim (2) ont consacré à cette question un article d'ensemble où ils résument leur pratique personnelle. J. Dayras et R. Bernheim ont employé dans 4 cas le *sérum anticolibacillaire de Vincent*, à la dose de 5 centimètres cubes *pro die* ; ils ont obtenu deux succès, dans des pyuries aiguës qui avaient résisté aux traitements habituels, un succès partiel dans un autre cas d'infection aiguë, enfin un échec dans une pyurie chronique. Dans les 4 cas, ils ont eu des accidents sériques importants.

Le syndrome pâleur et hyperthermie chez les nourrissons opérés. — Sous ce nom, L. Ombrédanne et J. Armingeat (3) décrivent et étudient — dans leur rapport au VIe Congrès des pédiatres de langue française, et dans la thèse d'Armingeat — un syndrome pathologique qui survient surtout avant six mois ; pendant l'opération, le nourrisson a parfois pâli brusquement ; le réveil est normal ; puis, au bout de six à dix heures, quelquefois après quelques mouvements convulsifs, la température remonte, à 39, 40, 41 et davantage, la face pâlit, avec parfois cerne bleuâtre autour des yeux et de la bouche. L'enfant est prostré et la mort le plus souvent survient en douze à seize heures. Le pronostic est fondé surtout sur la tension artérielle ; si celle-ci ne s'abaisse pas au-dessous de 8, au bout de six à dix heures, l'enfant guérira. Ce syndrome dépend vraisemblablement d'un réflexe d'origine traumatique, retentissant finalement sur un myocarde prédisposé à un fléchissement fonctionnel. Il faudra donc réduire au minimum le traumatisme opératoire, pas de jeûne, pas de purgations, pas de lavements ; anesthésie complète à l'éther sauf pour les opérations sur la face où le chloroforme reste nécessaire ; acte opératoire rapide, et sans violences, sans tiraillement. Au besoin, on prescrira adrénaline ou huile camphrée. Dès le début de la pâleur et de l'hyperthermie, il faut donner un lavement froid (un litre à un litre et demi), et si cela ne suffit pas, mettre de la glace sur le ventre. A l'adrénaline, on ajoutera la digitaline et même l'ouabaïne.

(1) M. Péhu, A. Policard et A. Mestrallet, *J. de médecine de Lyon*, 5 août 1929. — M. Péhu et A. Mestrallet, *Presse médicale*, 26 juin 1929. — A. Mestrallet, Thèse de Lyon, 1929, Bosc et Rion. — A. Raymond, Thèse Paris, 1929. — G.-B. Allaria, *La Pediatria del medico pratico*, octobre 1928. — E. Louvet, Thèse Paris, 1929, L. Arnette. — A.-G. Alarcon, *Le Nourrisson*, mars 1929. — Nieder, Thèse de Strasbourg, 1928.

(2) R. Debré, G. Semelaigne et R. Bernheim, *Gaz. méd. de France*, 15 juin 1929. — J. Dayras et R. Bernheim, *Soc. de pédiatrie*, 22 janvier 1929.

(3) L. Ombrédanne et J. Armingeat, *Rapport au VIe Congrès des pédiatres de langue française*, L. Arnette, 1929. — R. Le Fort, *Acad. de méd.*, 18 juin 1929. — P. Ingelrans et J. Minne, *Presse médicale*, 11 septembre 1929. — R. Bertin, *J. de méd. de Lyon*, 20 juillet 1929.

Des faits intéressants ont été publiés récemment sur le même sujet. R. Le Fort et ses élèves, P. Ingelrans et Jean Minne ont trouvé des lésions encéphaliques, R. Bertoin a obtenu à deux reprises une amélioration indéniable chez un nourrisson, par la ponction lombaire, et émet l'hypothèse d'une crise d'hypertension intracranienne déterminée par une décharge de toxines, ou par voie sympathique, et agissant sur les centres thermiques du mésocéphale. Le rapport du professeur Ombrédanne a provoqué une longue et intéressante discussion au cours de laquelle de nombreux faits confirmant l'opinion du rapporteur ont été exposés.

Les morts subites ou imprévues chez les nourrissons. — Cette question a été étudiée très complètement par P. Nobécourt et G. Boulanger-Pilet (1) au Congrès des pédiatres. Ils adoptent une classification étiologique et étudient successivement les morts par lésion d'un organe déterminé, dans les maladies infectieuses aiguës, dans la syphilis congénitale, dans l'eczéma, dans l'hypertrophie du thymus, dans la spasmophilie, et enfin la mort subite de cause indéterminée : il faut bien savoir en effet que dans 10 p. 100 des cas environ d'après Brouardel, l'autopsie ne permet pas de reconnaître la cause de la mort. Ici encore une longue et importante discussion a suivi.

La mort subite dans l'eczéma a par ailleurs suscité plusieurs mémoires. L'un de nous, à propos d'un cas personnel, a repris l'étude de la question, et arrive à cette conclusion que l'explication de ces accidents brusques réside dans la notion d'un choc anaphylactique, hypothèse développée antérieurement par Hutinel, par Hudelo et par Flandin et à laquelle se sont ralliés tout récemment Gaté, Bossonnet et P. Michel, et que ne repoussent pas M. Péhu et Mestrallet.

Cette hypothèse a toutefois besoin d'être appuyée de faits et d'arguments précis, et c'est ce que l'un de nous s'est efforcé de faire au récent Congrès en montrant le rôle de l'air du milieu hospitalier et l'influence possible de l'inhalation répétée de poussières d'origine microbienne.

D'autre part, G. Mouriquand a insisté sur les inconvénients qui résultent, chez les nourrissons eczémateux, d'un régime trop pauvre trop longtemps prolongé : l'enfant maigrit rapidement et arrive à une véritable « cachexie thérapeutique ». Le meilleur moyen de l'éviter est de conserver, même après quelques périodes d'ablactation, l'allaitement au sein.

Le pneumothorax spontané non tuberculeux dans la première enfance. — A propos d'un fait déjà ancien observé avec Cathala et d'un nouveau cas récent, l'un de nous avec Lelong a repris l'étude du pneumothorax dans la première enfance et a inspiré la thèse de Mme Gorecka-Meinier (2). Le pneumothorax non tuberculeux est plus fréquent chez le nourrisson que le pneumothorax tuberculeux ; il s'observe surtout dans les pneumonies et les broncho-pneumonies, les abcès du poumon et la coqueluche ; sa symptomatologie souvent fruste doit être confirmée et précisée par la radioscopie. Il peut être de pronostic relativement bénin.

IV. — Maladies des enfants.

Appareil respiratoire. — Les *broncho-pneumonies de l'enfance* ont été, de la part d'A. Héraux, l'objet d'une *étude anatomique* très fouillée, limitée à deux formes, la forme suraiguë et la forme aiguë disséminée en foyers miliaires et nodulaires.

La *forme suraiguë* se caractérise à l'autopsie par une congestion œdémateuse diffuse des poumons, à prédominance postéro-inférieure, sans foyer d'hépatisation appréciable. Dans la grippe, il existe de nombreuses suffusions hémorragiques ; dans l'athrepsie, on trouve une bande paravertébrale de condensation. Au microscope, les lésions bronchiques sont primordiales, et les lésions alvéolaires en général ponctiformes.

Dans la forme aiguë, le poumon est parsemé de petits foyers de volume et de teinte variables ; au microscope, on trouve des lésions bronchiques du type muco-purulent avec péribronchite diffuse à éléments polymorphes ; les alvéolites fibrineuses et suppurées pures correspondent aux foyers, lesquels n'ont pas toujours une systématisation péribronchique. Les cellules géantes peuvent se rencontrer en nombre considérable dans certaines broncho-pneumonies infantiles, à évolution prolongée, quelle qu'en soit la cause.

Les faits recueillis par A. Héraux ne lui permettent pas de conclure à une pathogénie univoque : la voie aérienne lui paraît être la plus fréquemment suivie, mais la voie sanguine ne peut être éliminée, et la propagation du processus inflammatoire déclenché au poumon semble pouvoir se faire suivant différentes modalités.

H. Grenet et L. Guillemot (3) ont publié la statistique des broncho-pneumonies infantiles observées en 1927-1928 à l'hôpital Bretonneau, et sont arrivés

(1) P. Nobécourt et G. Boulanger-Pilet, *Rapp. au VIe Congrès des pédiatres de langue française*, L. Arnette, 1929. — P. Lereboullet, *Vie médicale*, 25 janvier 1929. — Gaté, Bossonnet et P. Michel, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 5 mars 1929. — M. Péhu et A. Mestrallet, *Science médicale pratique*, 15 mai 1929. — G. Mouriquand, *Lyon médical*, 21 avril 1929.

(2) Lereboullet et Lelong, *Le Nourrisson*, septembre 1929, et Mme M. Gorecka-Meinier, Thèse Paris, 1929, Le François.

(3) A. Héraux, Les broncho-pneumonies ou pneumonies en foyers chez l'enfant. Etude anatomique de quelques formes suraiguës et aiguës. Thèse Paris, 1929, Masson. — H. Grenet et L. Guillemot, *Soc. de pédiatrie*, 22 janvier 1929. — L. Duchon, *Presse médicale*, 13 février 1929. — E. Nobécourt, *Clinique et laboratoire*, 20 avril 1929. — L. Caussade, *La médecine infantile*, novembre et décembre 1929. — Bothner, *Münch. med. Woch.*, 1928, p. 1245.

à des chiffres très proches de ceux que l'un d'eux donnait en 1927 au Congrès de Lausanne ; ils permettent les mêmes conclusions sur l'efficacité au moins relative du traitement combiné : vaccin à dose suffisante et sérum antidiphtérique. L. Duchon, de son côté, revient sur ces faits, et apporte d'autres statistiques confirmatives. P. Nobécourt a étudié les bronchites et broncho-pneumonies qui compliquent les rhino-pharyngites aiguës simples du nourrisson. L. Caussade a exposé en détail l'ensemble du traitement actuel des broncho-pneumonies.

Pleurésies. — La *pleurésie séro-fibrineuse* bénéficie largement du traitement par le chlorure de calcium, d'après G.-C. Bentivoglio (1), à condition qu'on donne le médicament à dose suffisante (4 à 6 grammes).

Huit cas de *pleurésies purulentes* ont été observés par M. Milano, en 1916, et il donne les résultats de sa pratique. L. Tixier et S. de Sèze ayant eu à traiter une pleurésie purulente bilatérale à pneumocoques, indiquent les inconvénients de la pleurotomie trop précoce et du drainage au drain. Ils déconseillent la pleurotomie bilatérale simultanée, et préconisent, ce qui permet d'attendre, les ponctions évacuatrices suivies d'injection de filtrat de cultures pneumococciques. P. Nobécourt, M.-L. Kaplan et Bargeton ont de même guéri par ponction évacuatrice une pleurésie purulente à streptocoques. P. Woringer, qui depuis 1924 a traité ou vu traiter par l'optochine 36 cas de pleurésies purulentes, estime que c'est la meilleure thérapeutique, à l'heure actuelle, surtout dans les deux premières années de la vie ; à cet âge elle donne une mortalité de 33 p. 100, tandis que les autres statistiques indiquent des taux qui varient de 50 à 80 p. 100.

Tuberculose. — L'histoire de la tuberculose infantile s'est enrichie cette année de deux ouvrages d'ensemble importants. L'un est le volume consacré par M. Barbier à la tuberculose infantile, très riche d'idées et de faits ; l'autre est le recueil des cliniques que le professeur Nobécourt a consacrées à la tuberculose de l'enfance (2) et dont nous parlons d'autre part. Tous deux font honneur à la pédiatrie française.

A. Trias Marxencs et P. Roca Puig ont étudié la question du *diagnostic précoce de la tuberculose* de l'enfant, et de son *traitement par le pneumothorax.* P.-F. Armand-Delille consacra au même sujet une importante monographie. Avec Lestoquoy et Vibert, il a étudié très complètement, cliniquement, radiologiquement et anatomiquement, par la méthode des coupes frontales, un grand nombre de faits d'*adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.* Il conclut que le diagnostic repose avant tout sur la notion de contamination familiale, tandis que les signes généraux n'ont qu'une valeur relative, que les signes fonctionnels et physiques manquent le plus souvent, et que la radioscopie même est tout à fait insuffisante à préciser le diagnostic. L. Nové-Josserand et Boucomont croient davantage à la valeur de l'examen radiologique, et préconisent également le pneumothorax. E. Görter a consacré un très important mémoire au *diagnostic de l'activité de la tuberculose* et Woringer a repris dans un bel article de synthèse l'ensemble de ses curieuses et suggestives recherches sur *la peau, organe d'immunisation antituberculeuse.*

Cardiopathies. — Les **endocardites de la chorée,** auxquelles Mme A. Linossier-Ardoin a consacré sa thèse, sont généralement des endocardites aiguës, bénignes, à type d'insuffisance mitrale ; leur fréquence varie de 40 à 60 p. 100 des cas, jusqu'à 74 p. 100 lorsqu'il y a association de rhumatisme. Les formes malignes ne surviennent qu'au cours des chorées très intenses — sur lesquelles a insisté récemment P. Nobécourt — et sont dues le plus souvent à des infections secondaires. On n'observe pas d'endocardites en général, dans les chorées secondaires à l'encéphalite léthargique et aux maladies infectieuses de l'enfance. Même en l'absence d'arthralgies, il faut admettre que la chorée avec endocardite doit être rapportée à une maladie de Bouillaud fruste ou ayant passé inaperçue.

L'endocardite au cours des infections typhiques et paratyphiques est beaucoup plus rare, comme l'indique Mlle R. Slit ; elle est due le plus souvent à des microbes d'infection secondaire.

L'étiologie du rétrécissement mitral pur des enfants a suscité depuis longtemps des discussions tenaces. P. Nobécourt constate, après une étude très fouillée de la question, qu'il est exceptionnellement congénital ; dans la règle, il est acquis, se réalisant pendant l'enfance et la jeunesse, constituant l'aboutissant d'une *endocardite à évolution lente.* La cause de cette endocardite est rarement la tuberculose ou la syphilis congénitale ; le plus souvent il s'agit de la maladie de Bouillaud ; la chorée, la scarlatine ou d'autres infections en sont quelquefois responsables. Quand on ne relève aucune étiologie appréciable, il faut penser à une endocardite primitive relevant d'une maladie de Bouillaud pure, ou d'une infection pharyngée.

L'importance étiologique de la maladie de Bouillaud dans les cardiopathies infantiles apparaît bien dans l'importante statistique de M. G. Wilson C. Lingg et G. Croxford, portant sur 500 enfants et jeunes gens de deux à vingt-deux ans : le rhumatisme a été trouvé dans 80 p. 100 des cas. Il a débuté

(1) G.-C. Bentivoglio, *Clinica pediatrica*, octobre 1928. — M. Milano, *La Pediatria española*, octobre et novembre 1928 — L. Tixier et S. de Sèze, *Arch. de méd. des enfants.*, janvier 1929. — P. Nobécourt, M.-L. Kaplan et Bargeton-*Ibid.*, février 1929.

(2) A. Trias Marxencs et P. Roca Puig, *Paidoterapia*, décembre 1928. — P.-F. Armand-Delille, Le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire au début chez l'enfant et son traitement par le pneumothorax. Monographie de *la Médecine*, 1929. — P.-F. Armand-Delille, Ch. Lectoquoy et J. Vibert, *Presse médicale*, 17 avril 1929, et *Gazette médicale de France*, 15 juin 1929. — L. Nové-Josserand et Boucomont, *J. de médecine de Lyon*, 5 août 1929. — E. Gorter et Woringer, *Annales de médecine*, avril 1929.

en général entre six et neuf ans ; après onze ans, il devient plus rare, et le nombre des rechutes est d'autant plus grand que l'enfant est moins âgé lors de la première atteinte.

L'angine de poitrine chez les enfants est moins exceptionnelle qu'on ne le croit, d'après E.-J. Stocklind (1), qui en rapporte 4 cas personnels, et résume 25 faits antérieurs. Les causes et les lésions sont les mêmes que chez l'adulte.

Affections du tube digestif. — Le professeur Taillens (2) a insisté sur la **fréquence de la dyspepsie des enfants de un à quatorze ans.** L'enfant se plaint d'autant moins de sa digestion qu'il est plus jeune, et très souvent on le prend pour un tuberculeux, ou pour un entéritique : seul l'examen systématique de la digestion dans sa totalité montre que le trouble premier est gastrique, et la guérison, dès que le diagnostic est posé, est facile et rapide : dans 90 p. 100 des cas, il s'agit d'hyperchlorhydrie.

C.-A. Bruchmann et L. Stabile de Nucci donnent une étude des **entérocolites dysentériformes** graves observées à Santiago del Estero ; ils croient à leur origine pluri-microbienne ; A.-P. Cawadias détaille le *traitement des colites chroniques* ; il insiste sur la nécessité de savoir quel est le germe prédominant, et quelle forme clinique revêt l'affection afin de préciser le régime à suivre, et le traitement.

La **maladie cœliaque** ou infantilisme de Herter est moins rare qu'on ne l'a pensé jusqu'ici, si l'on en croit H. Gardner-Hill qui en rapporte deux observations, et surtout Fanconi qui en a réuni, dans la clinique de Feer, 67 cas dont 42 typiques, et préconise pour le traitement l'administration de fruits et de légumes.

M. P. Rohmer, qui en a observé récemment trois cas, a constaté à cette occasion l'efficacité de la vitamine C extraite du chou frais par Bezssonoff ; son action sur l'état des selles, l'appétit, l'état général fut remarquable mais temporaire. Sous le nom d'*hypotrophie intestinale*, L. Ribadeau-Dumas, R. Mathieu et Willemin décrivent des faits qui se rapprochent de la maladie cœliaque, et qui guérissent par le traitement de celle-ci.

Oxyurase. — C'est une affection dont la persistance et la récidive découragent souvent la thérapeutique. Frappé des insuccès de la santonine, du carbonate de bismuth, de la pyréthrine, A. Vourch (3) a essayé avec succès, après Koch, la teinture de jalap composée. Celui-ci la préconisait par dose quotidienne, pendant vingt jours. A. Vourch a eu d'excellents résultats avec un mélange à parties égales de teinture de jalap composée et de sirop de nerprun, à la dose de deux cuillerées à dessert chez l'adulte, le premier jour, puis de deux cuillerées à soupe les deux jours suivants ; cinq jours après on donnera seulement deux cuillerées à dessert (l'essentiel est d'obtenir deux à trois selles liquides). Pour les enfants, on donnera une à deux cuillerées à café du mélange.

Affections du système nerveux. — Les *tumeurs cérébrales* chez l'enfant ont été l'objet d'une étude très fouillée de la part de M[lle] C. Vogt (4). Ces tumeurs, relativement fréquentes chez l'enfant, diffèrent de celles de l'adulte par leurs symptômes : le syndrome d'hypertension est toujours très important. Les signes de localisation généralement accessoire dépendent le plus souvent d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure (cervelet et IV[e] ventricule). Du point de vue anatomique, ce sont surtout des gliomes (50 à 75 p. 100), assez souvent des tumeurs congénitales de la poche de Rathke (région hypophysaire), qui s'observent surtout entre dix et quinze ans, plus rarement des tubercules, exceptionnellement des kystes parasitaires ou des angiomes. Le diagnostic se pose selon les cas avec la paralysie infantile, la syphilis cérébrale, l'hydrocéphalie. L'évolution est plus rapide, et le pronostic plus sombre que chez l'adulte.

A.-A. Aballi a également donné une étude d'ensemble de la question des tumeurs cérébrales chez l'enfant et L. Morquio s'est limité au *kyste hydatique du cerveau*.

L'encéphalite post-vaccinale en France est beaucoup plus rare qu'à l'étranger, et moins grave, probablement parce qu'on y a généralisé la pratique des vaccinations précoces : c'est ce qui ressort de la thèse de P. Baron, excellente mise au point de la question. Contrairement à lui, F. Devé, à propos d'un cas personnel, conclut à la nature vaccinale de l'encéphalite. A. Netter tend à se rallier à cette dernière opinion.

Un numéro du *Journal médical français* a été consacré à l'*enfance anormale* (5). Nous ne pouvons que signaler les articles de G. Paul-Boncour (Introduction à l'étude de la jeunesse mentalement anormale), de M[lle] J. Abramson (L'examen psycho-pédagogique de l'enfant), de G. Robin (Les arriérés), de G. Heuyer avec P. Gouriou (Les troubles du caractère dans la psychiatrie infantile scolaire) et avec M[lle] Serin (La délinquance infantile et juvénile). F. de Angelis a consacré un travail d'ensemble à l'enfant nerveux.

(1) M[me] A. Linossier-Ardoin, Thèse Paris, 1929, Le François. — P. Nobécourt, *J. des Praticiens*, 29 juin 1929. — M[lle] R. Slit, Thèse Paris, 1929, Jouve. — P. Nobécourt, *Bulletin médical*, 31 octobre 1928. — M.-G. Wilson, C. Lingg et G. Croxford, *Am. Heart Journal*, décembre 1928. — E.-J. Stocklind, *Br. J. Child. dis.*, janvier-mars 1928.

(2) Taillens, *Soc. de pédiatrie*, 21 mai 1929. — C.-A. Bruchmann et L. Stabile de Nucci, *Arch. lat.-amer. de pediatria*, février 1929. — A.-P. Cawadias, *Brit. J. of Child. dis.*, juillet-septembre 1928. — H. Gardner-Hill, *Proc. of the Roy. Soc. of medic.*, juin 1929. — Fanconi, *Schw. med. Woch.*, 11 août 1928. — Rohmer, *Soc. de pédiatrie*, 21 mai 1929. — L. Ribadeau-Dumas, R. Mathieu, Willemin, *Soc. de pédiatrie*, 21 mai 1929.

(3) A. Vourch, *Gaz. méd. de France*, 15 août 1929.

(4) M[lle] C. Vogt, Thèse Paris, 1929, L. Arnette. — A.-A. Aballi, *Bol. Soc. cub. de pediatria*, mars 1929. — L. Morquio, *Arch. de méd. des enfants*, juillet et août 1929. — P. Baron, Thèse Paris, 1929, A. Legrand. — F. Devé, A. Netter, *Ac. de méd.*, 9 juillet 1929.

(5) *Journal médical français*, juin 1929. — F. de Angelis, *La Pediatria*, 1[er] novembre 1928.

Il semble d'ailleurs que de plus en plus l'intérêt aille à la question de la psycho-pathologie de l'enfant et c'est à elle que sera sans doute consacrée une partie des discussions du futur Congrès de Stockholm.

Diphtérie. — A.-B. Marfan (1) a mis au point, dans deux leçons cliniques importantes, la question si essentiellement pratique du *diagnostic des angines aiguës*, et conclut par ces quatre règles de conduite :

1° Injecter, avant même l'examen bactériologique, le sérum antidiphtérique dans toute angine pseudo-membraneuse *primitive*.

2° S'il s'agit d'une angine *secondaire* (scarlatine, syphilis du pharynx, amygdalotomie), d'une angine lacunaire, d'une angine de Vincent, il faut autant que possible pratiquer l'examen bactériologique, mais on injectera d'emblée si l'angine est survenue en milieu épidémique, si elle coexiste avec une laryngite, un coryza suspect.

3° On se conduira de même dans les angines caractérisées par des enduits blancs de nature mal déterminée.

4° En général, dans tous les cas douteux, si l'on ne peut les éclairer par l'examen bactériologique, ou en attendant celui-ci, on doit se conduire comme si l'angine était diphtérique.

Il est vraisemblable que ces règles fort sages seront admises sans difficulté par la plupart des praticiens. Mais *quelle dose de sérum antidiphtérique* doit-on injecter? Sur ce point les divergences existent et les discussions, cette année, ont été nombreuses.

Un premier fait est hors de doute : c'est qu'il y a eu depuis 1926 dans tous les pays une recrudescence dans la fréquence et la gravité des cas de diphtérie, et personne ne songerait à revenir aux doses qui étaient considérées, et avec raison, comme suffisantes il y a vingt-cinq ans (20 centimètres cubes dans les diphtéries communes, 30 centimètres cubes dans les formes malignes pendant trois jours). Mais faut-il s'en tenir à des doses moyennes (40 à 60 centimètres cubes par jour) comme le conseillent R. Benon, J. Comby, Brelet, ou au contraire doit-on pratiquer une sérothérapie massive, comme l'a conseillé l'un de nous, avec Boulanger-Pilet, dans son *Manuel de la diphtérie*, et comme l'ont également soutenu en Angleterre S. Banks et J. Mc. Craken, et en France, E. Lesné, J. Cathala, J. Huber, E. Cassoute. Doit-on enfin, sans faire dès le début des doses très fortes, les prolonger longtemps et au delà même de l'apparition des accidents sériques, comme le proposent Weill-Hallé et Gorostidi ?

La discussion des arguments qui ont été donnés en faveur de ces opinions nous entraînerait trop loin.

Les divergences sont du reste plus apparentes que réelles. Les partisans de la sérothérapie massive sont à peu près toujours les médecins qui ont eu à diriger des services hospitaliers de diphtérie : là, le diagnostic est presque toujours fait tardivement, et des trois termes de la loi souvent émise par l'un de nous d'une sérothérapie *précoce*, *intensive* et *prolongée*, le premier est généralement impossible à mettre en œuvre ; il faut donc regagner le temps perdu par des doses massives, car on hésitera le plus souvent (et avec raison selon nous) à prolonger le sérum après l'apparition des accidents sériques. Que si, à l'hôpital ou en ville, le diagnostic est posé de bonne heure, on peut moins forcer les doses (60 à 80 cc. par jour). En somme, *les doses sont fonction avant tout de la précocité de la sérothérapie*. Par ailleurs, il n'est pas impossible que dans certaines régions, et en particulier à la campagne, la virulence du bacille diphtérique soit atténuée et nécessite des doses moindres. Mais ce n'est pas le cas dans tous les pays, et dans le Loir-et-Cher R. Phelebon, dans l'Ille-et-Vilaine M. Vignot s'élèvent contre les faibles doses, dont ils ont constaté l'inefficacité. « En somme, conclut avec beaucoup de bon sens M. Vignot, il est peut-être beaucoup de diphtéries qui doivent guérir avec peu de sérum — même toutes seules, — mais on ne sait jamais si une diphtérie sera grave ou bénigne, et sans complications immédiates ou futures. »

M. Camescasse, de même, a fait à diverses reprises entendre, en faveur d'une thérapeutique énergique, des paroles de bon sens.

Peut-être ces discussions paraîtront-elles sans intérêt dans quelques années si la diphtérie disparaît devant la vaccination par l'anatoxine de Ramon. Nous devrions signaler ici les nombreux mémoires consacrés à cette vaccination. Bornons-nous à rappeler qu'ils ont vérifié pour la plupart les bons effets de la méthode expérimentée déjà sur près d'un million d'enfants. Nous avons, pour notre part, vacciné ou fait vacciner près de 20 000 enfants et, plus que jamais, nous sommes convaincus de son efficacité habituelle et de son innocuité.

Avant de quitter cette question, mentionnons l'important mémoire consacré par le professeur Morquio à la diphtérie en Uruguay et celui où MM. Moreau, J.-J. Leunda et M.-C. Rubino ont précisé les caractères biologiques et la virulence du bacille diphtérique rencontré dans ce pays.

Le surmenage scolaire. — Les réformes réitérées des programmes universitaires qui ont eu lieu depuis quelques années se sont avec régularité traduites par une aggravation de ces programmes, déjà trop chargés : au lieu d'adapter ceux-ci à la somme de travail que doit normalement fournir « un écolier moyen », d'un âge donné, on a institué le nombre d'heures de travail, en classe et en étude, nécessaire pour que les programmes soient exécutés. Les pédiatres et les parents d'élèves qui, naturellement, n'ont pas été consultés, la plupart des professeurs des lycées et collèges déplorent cet état de choses, dont

(1) A.-B. Marfan, *Journal des Praticiens*, 23 et 30 mars 1929. — P. Lereboullet, *Xe Congrès de l'Association des médecins de langue française de l'Amérique du Nord* (*Presse médicale*, 29 septembre 1928, et *Concours médical*, 18 novembre 1928) et *Soc. de pédiatrie*, 19 mars 1929. — J. Comby, J. Cathala, J. Huber, Ed. Lesné, B. Weill-Hallé, *Soc. de pédiatrie*, février 1929. — J. Cassoute, *Ibid.*, mars 1929. — R. Benon. — S. Banks et G. Mc Craker, *Lancet*, 7 juillet 1928. — R. Phelebon, M. Vignot, *Concours médical*, 21 octobre 1928. — M. Gorostidi, Thèse Paris, 1929, L. Arnette. — J.-E. Moreau, J.-J. Leunda, M.-C. Rubino, *Soc. de péd. de Montevideo*, août 1929. — L. Morquio, *Ibid.*, juillet.

les conséquences ont été désastreuses tant pour la santé des enfants que pour les résultats scolaires obtenus : les examinateurs du baccalauréat constatent chaque année un abaissement du niveau moyen des candidats reçus, encore que le nombre des refusés augmente chaque année, et ait atteint cette année 70 p. 100 aux épreuves écrites du baccalauréat de première à Paris. Il est donc naturel que cette question ait motivé bon nombre de protestations, parmi lesquelles nous citerons celles de Ed. Lesné et Ch. Richet fils (1), de Mme Marguerite Reynier, de Chailley-Bert, de P. Nobécouert, de Mouriquand, de Heuyer, de Le Gendre, de l'un de nous, de bien d'autres dans une enquête du *Progrès médical*, le rapport d'A. Lesage à la Commission spéciale de l'Académie de médecine, les interventions de A. Pinard, Vaillard et Barrier, de L. Bernard, de Lapicque et de Mme Curie à cette Académie. En juillet, elle a adjoint à sa commission ceux de ses membres qui sont professeurs à la Sorbonne ; en même temps, M. le ministre de l'Instruction publique a saisi de la question une commission spéciale. Il faut souhaiter que leurs travaux aboutissent rapidement et arrivent sans retard — car il y a extrême urgence — à un allègement des programmes et à la modification des méthodes d'enseignement, qui mettent fin au surmenage, dont pâtissent actuellement les enfants.

Tout récemment, M. R. Doumic a justement dépeint ce que sont aujourd'hui les études d'un collégien : « une course au clocher, une galopade vertigineuse à travers toutes les branches du savoir humain.... L'élève n'a plus le temps de lire, plus le temps de réfléchir, réduit à absorber, sans espoir de les épuiser jamais, des programmes sans cesse dénoncés pour leur pléthore et qui, d'année en année, ne cessent de s'enfler. Le résultat est que l'esprit de l'enfant devient une sorte de capharnaüm. Et aussi un domaine du vague, un royaume des ombres. Les vaines images qu'on a fait défiler devant lui ont la rapidité et l'inconsistance du cinéma. Rien de solide, rien qui aille au fond : l'essentiel sacrifié au bon plaisir des spécialistes... Cela pourtant ne peut durer. Cela n'a que trop duré. Qu'un homme de cœur et d'énergie se rencontre au Parlement ou dans l'Université pour prendre en mains cette cause de la jeunesse studieuse et ne la quitter qu'une fois la bataille gagnée. Il la gagnera. Car il aura avec lui tous les parents ; ils ne demandent qu'un chef pour marcher à l'assaut d'un enseignement de Tour de Babel. » Tous les médecins, qui voient les résultats du régime actuel, applaudiront à ces paroles et s'associeront à ce vœu.

(1) ED. LESNÉ et CH. RICHET FILS, *J. méd. français*, juin 1928. — Mme MARGUERITE REYNIER, *Ibid.* — P. CHAILLEY-BERT, *Ibid.* — Enquête sur le surmenage scolaire (*Progrès médical*, 20 octobre 1928). — P. CHAILLEY-BERT et G.-A. RICHARD, *La méd. inf.*, mai 1929. — P. NOBÉCOURT, *Bull. de l'Un. nat. des membres de l'enseignement public*, janvier 1929, et *Annales de l'enfance*, février-mars et mai-juin 1929. — A. LESAGE, *Acad. de méd.*, 18 juin 1929. — A. PINARD, VAILLARD et BARRIER, L. BERNARD, LAPICQUE, Mme CURIE, *Acad. de méd.*, 2 juillet 1929. — R. DOUMIC, Propos de rentrée (*Revue des Deux Mondes*, 1er octobre 1929.

AFFECTIONS SECONDAIRES DES VOIES DIGESTIVES
DANS LA PREMIÈRE ENFANCE

PAR

A.-B. MARFAN

Au point de vue de leurs causes, les affections des voies digestives dans la première enfance se divisent en deux classes, suivant qu'elles sont primitives ou secondaires. Les *primitives* sont celles où le premier acte de la maladie se passe dans l'appareil digestif ; les *secondaires*, celles qui succèdent à une maladie dont l'acte initial se passe hors de l'appareil digestif. Ce sont ces affections secondaires que nous nous proposons d'étudier (1). Les Allemands les appellent « parentérales ».

Chez le nourrisson, plus souvent que chez l'adulte, au cours des maladies générales ou des affections qui commencent par d'autres parties que le tractus digestif, on peut voir survenir secondairement des troubles gastro-entériques. L'ordre dans lequel les phénomènes s'enchaînent ne laisse pas de doute sur le rapport qui existe entre eux : les troubles digestifs ont certainement été la conséquence d'une autre maladie.

Dans le premier âge, les faits de ce genre sont fréquents, comme l'ont fait remarquer, il y a longtemps, Rilliet et Barthez. Ils sont beaucoup plus fréquents que ne le pensent la plupart des médecins, trop portés à toujours incriminer l'alimentation, surtout quand il s'agit de l'allaitement au sein ; ils sont l'occasion de nombreuses erreurs. Ces troubles digestifs secondaires s'observent surtout au cours de la rougeole, de la grippe, de la diphtérie, des infections staphylococcique et streptococcique, du paludisme, de la syphilis et de la tuberculose, enfin au cours de toutes les infections des voies respiratoires (coryza, stomatite, adénoïdite, otite moyenne, angine, bronchite, broncho-pneumonie, pneumonie lobaire).

I. — De nos jours, certains travaux ont mis en lumière les modes par lesquels ces diverses affections peuvent troubler secondairement l'appareil digestif. Ces modes sont variés. On peut cependant les ramener à trois.

1° Dans un assez grand nombre de cas, il semble que la maladie primitive agisse en dé-

(1) Pour les indications bibliographiques, voir : A.-B. MARFAN, Les gastro-entérites des nourrissons. Étiologie, pathogénie, prophylaxie. Paris, Masson, 1900. — CH. RICHET fils, Étude critique et expérimentale des entérites. Les entérites par élimination microbienne ou toxique. Paris, Steinheil, 1912. — FR. SAINT-GIRONS, Les diarrhées par élimination microbienne ou toxique chez le nourrisson (*Le Nourrisson*, mai 1913, p. 154).

terminant un *affaiblissement ou un désordre des fonctions sécrétoires ou motrices de l'estomac et de l'intestin.*

Certains troubles, particulièrement la diarrhée, paraissent la conséquence d'une perversion des sécrétions digestives sous l'influence de la maladie génératrice. Mais, sur ce point, nous ne possédons qu'une notion précise : dans les infections aiguës d'une certaine intensité, particulièrement dans la broncho-pneumonie, et dans les infections chroniques qui déterminent un certain degré de cachexie, comme la tuberculose et la syphilis, le suc gastrique est sécrété en moindre quantité et il est pauvre en acide chlorhydrique.

Certaines maladies produisent de la constipation en déterminant soit de l'atonie, soit du spasme de l'intestin, soit une anesthésie de la muqueuse rectale. Dans les méningites aiguës, la constipation est la règle ; elle est liée à une contracture de l'intestin ; peut-être un certain degré d'anesthésie rectale contribue-t-il à la produire.

La constipation des rachitiques est surtout d'origine atonique. Le rachitisme s'accompagne en effet d'une hypotonie musculaire généralisée ; celle-ci atteint en particulier la musculature de l'estomac et de l'intestin et celle de la paroi abdominale ; le « gros ventre flasque » propre à cet état est une manifestation de cette hypotonie.

2° Les troubles digestifs secondaires peuvent être dus à *l'élimination de substances nuisibles par la muqueuse gastro-entérique.* C'est en effet une loi générale, démontrée par l'expérimentation et qui trouve son application en clinique, que *la muqueuse gastro-entérique est une voie d'élimination pour les microbes et les toxines microbiennes, pour les poisons minéraux, végétaux ou organiques, qui ont pénétré dans la circulation par quelque voie que ce soit.*

a. De nombreuses expériences ont fait voir que des *microbes* introduits dans la circulation peuvent s'éliminer par les voies digestives. En pathologie humaine, on peut expliquer par cette élimination certaines formes de diarrhées secondaires ; mais il faut reconnaître que la démonstration formelle de cette pathogénie n'a été fournie que dans un assez petit nombre de cas. On peut citer la granulie intestinale dont l'origine hématogène est certaine ; les lésions typhiques des plaques de Peyer ; les ecchymoses et les érosions hémorragiques de l'intestin observées dans la syphilis héréditaire et dues à une septicémie à tréponèmes (Ribadeau-Dumas et Harvier) ; les ulcères de l'estomac par embolies staphylococciques (Widal et Meslay). On peut citer enfin certaines lésions à pneumocoques : l'entérite à pneumocoques (Massalongo, Weichselbaum, Triboulet et Ribadeau-Dumas, Rutz, Montanari) ; les ulcérations gastriques et duodénales à pneumocoques (Griffon, Dieulafoy). Il est probable que d'autres formes de diarrhée secondaire relèvent du mécanisme de l'élimination microbienne : mais, dans beaucoup de cas, nous ne pouvons le démontrer.

b. De même, l'expérimentation prouve que les *toxines microbiennes* s'éliminent par les voies digestives et y provoquent des altérations analogues à celles que produisent les microbes eux-mêmes ; mais, en pathologie humaine, cette élimination est très difficile à mettre en évidence. On ne peut guère citer que les troubles et les lésions gastro-entériques de la diphtérie qui sont liées à l'action de la toxine de cette maladie sur la muqueuse de l'estomac et de l'intestin. Selon Rutz (1) et Montanari (2), il faudrait y joindre les toxines du pneumocoque.

c. Des *médicaments toxiques* introduits par une autre voie que le tube digestif peuvent s'éliminer par celui-ci et y déterminer des troubles ; c'est le cas du *mercure.* Ce corps, employé en frictions ou injecté sous forme de sel sous la peau ou dans les veines, s'élimine par la salive, le suc gastrique, la bile, le suc intestinal ; les lésions les plus caractéristiques de l'empoisonnement mercuriel sont celles qui s'observent dans le gros intestin ; elles simulent les altérations de la dysenterie. Rare en cas d'empoisonnement mercuriel par ingestion, la colite se développe surtout quand le sublimé est injecté sous la peau ou dans une veine ; au début, elle se manifeste par un piqueté sanguinolent de la muqueuse ; à un degré plus avancé, il se forme des hémorragies plus étendues, puis des ulcérations. Quoique le nourrisson tolère bien le mercure, ces faits doivent toujours être présents à l'esprit du médecin qui surveille un nourrisson syphilitique traité par des frictions à la pommade hydrargyrique ou par des injections sous-cutanées de composés mercuriels. En pareils cas, il peut survenir une diarrhée, qu'il est naturel d'attribuer à l'élimination du mercure par les voies digestives ; en général légère, cette diarrhée est parfois assez sérieuse pour obliger à interrompre le traitement.

Parmi les médicaments qui peuvent ainsi s'éliminer par les voies digestives, il faut signaler l'urotropine qui, suivant M. de Toni (3), ayant pénétré dans le courant circulatoire, serait rejetée par l'estomac sous forme de formaldéhyde ; celle-ci est capable d'irriter la muqueuse gastrique

(1) RUTZ, *New-York med. Journal*, 20 juillet 1912.

(2) MONTANARI, *Rivista di Clinica pediatrica*, sept. 1923, p. 513.

(3) DE TONI, *Biochimica e Terapia sperimentale*, 1928, fasc. 7.

et ainsi s'expliquerait l'intolérance de certains sujets pour l'urotropine.

d. Enfin il est probable que, dans nombre de maladies qui troublent fortement les échanges, les *déchets de la nutrition viciée* s'éliminent par la muqueuse gastro-entérique. Ce qui autorise à le penser, c'est que cette muqueuse est une voie d'excrétion pour certains constituants normaux de l'organisme. A l'état normal, on y trouve du chlorure de sodium, de la créatine, de la créatinine, de l'acide urique (1) ; il est permis de penser que, dans certaines conditions pathologiques, par exemple en cas d'insuffisance rénale, l'élimination de ces corps par les voies digestives peut s'exagérer et y déterminer des troubles. D'autres constituants normaux de l'organisme ne se trouvent pas dans les sucs digestifs à l'état de santé ; mais lorsqu'ils sont produits en excès, ou lorsque leurs voies naturelles d'excrétion sont obstruées, ils s'éliminent par la muqueuse gastrique ou intestinale ; l'urée en cas d'azotémie, le sucre en cas de diabète, l'acide oxalique en cas d'oxalémie, peuvent s'éliminer par les voies digestives et y déterminer des troubles.

3° Il faut enfin signaler une hypothèse qui a été émise pour expliquer certains troubles digestifs survenant au cours des infections des voies respiratoires. On s'est demandé si la déglutition des exsudats microbifères provenant de ces voies ne peut être une cause d'infection gastro-entérique. En cas de coryza, le nourrisson, qui ne sait pas se moucher, déglutit en partie les sécrétions morbides du nez ; en cas de stomatite, d'angine, d'adénoïdite, les produits septiques de la bouche, du pharynx, du cavum sont déglutis. Dans la broncho-pneumonie, les petits enfants, qui ne savent pas cracher, déglutissent leur expectoration. Cette pyophagie ne peut-elle déterminer des troubles? La question, posée par Beau en 1843, n'est pas encore résolue. A l'heure présente, on tend à répondre par la négative, en faisant remarquer que les microbes et les toxines introduits dans l'estomac sont, les premiers détruits, les secondes neutralisées par les sucs digestifs. Mais on peut remarquer justement que, dans nombre de maladies, les sucs digestifs sont sécrétés en moindre quantité et que leur activité est plus faible et partant que ce moyen de défense est beaucoup moins puissant. En somme, la question est encore en suspens. Elle ne sera résolue que lorsque, pouvant exclure une élimination septicémique, on aura démontré la présence dans les selles et dans les parois intestinales du microbe pathogène de l'inflammation des voies respiratoires.

La pathogénie des troubles digestifs secondaires est donc variable. Ce qui, dans un cas déterminé, la rend difficile à établir, c'est que tous ces facteurs peuvent s'associer, et ce qui achève de compliquer la question, c'est que, lorsque des altérations de la muqueuse ont été produites par l'élimination des microbes, de leurs toxines ou des déchets cellulaires, une infection intestinale endogène peut encore compliquer et aggraver les troubles digestifs. Nous allons indiquer les diarrhées secondaires les plus fréquentes dans le premier âge. A propos de chacune d'elles, nous verrons que la pathogénie est rarement simple ; le plus souvent, on peut discerner l'association ou la succession de divers facteurs.

II. **Les principales diarrhées secondaires et leurs symptômes.** — Dans la *rougeole*, il est fréquent d'observer la veille de l'éruption ou, plus souvent, le deuxième ou le troisième jour de l'éruption, une diarrhée légère, à forme catarrhale (trois à cinq selles liquides, verdâtres ou jaunâtres, chaque jour). Si l'enfant est au sein, la diarrhée disparaît avec l'éruption ou peu après. S'il est nourri artificiellement, la diarrhée est en général plus tenace ; elle dure ou récidive et peut conduire à l'hypothrepsie ou à l'athrepsie. Chez l'enfant âgé de plus de quinze mois, la diarrhée de la phase éruptive peut, ainsi que Trousseau l'a montré, revêtir la forme muco-hémorragique (2). Ces diarrhées de la période éruptive sont dues sans doute à un énanthème intestinal.

Après l'éruption, si aucune complication ne survient, si la convalescence est régulière, on ne voit plus apparaître de diarrhée. Mais, si une complication septique se développe, surtout une broncho-pneumonie, ou encore une otite, ou une septicémie à pneumocoques ou à streptocoques sans lésions prédominantes, on peut voir survenir une diarrhée plus ou moins grave, due à cette infection secondaire elle-même. Les troubles digestifs se développent d'autant plus facilement qu'au moment de l'énanthème, l'épithélium intestinal a desquamé et qu'ainsi la défense de l'intestin a été affaiblie.

Des faits analogues peuvent s'observer dans la *varicelle* (3) ; mais ils paraissent exceptionnels.

Même légère, la *grippe* du nourrisson est sou-

(1) DE TONI et MARICALIS, Sur le contenu en acide urique, créatine et créatinine du suc gastrique (*Biochimica e Terapia sperimentale*, 1927, fasc. XI).

(2) HALLEZ, *Société de pédiatrie de Paris*, 16 oct. 1928 (Discussion : MM. BARBIER et LESNÉ).

(3) IANKOFF, *Archives de médecine des enfants*, déc. 1920, p. 714.

vent accompagnée d'anorexie, de diarrhée, parfois de vomissements et toujours d'amaigrissement. Parfois, à ces symptômes se joignent brusquement ceux d'une intoxication cholériforme rapidement mortelle. C'est la grippe cholériforme, bien étudiée par MM. Ribadeau-Dumas et J. Debray (1). Lorsque la grippe se complique d'otite ou surtout de broncho-pneumonie, les troubles digestifs sont encore plus fréquents ; mais alors leurs causes sont complexes.

La *diphtérie larvée du nouveau-né et du nourrisson*, qu'on observe surtout dans les asiles de jeunes enfants, se complique souvent de troubles digestifs. Cette diphtérie ne détermine pas ordinairement la formation de fausses membranes appréciables. Elle se localise le plus souvent sur les fosses nasales et se manifeste sous la forme d'un coryza commun. Plus rarement elle se présente sous la forme d'une otite moyenne suppurée, d'une conjonctivite catarrhale ou pseudo-membraneuse, d'un pseudo-phlegmon ulcéreux de l'ombilic, d'une plaie cutanée qui suppure ou qui se recouvre d'un enduit grisâtre, rarement d'aspect pseudo-membraneux. Sauf le cas exceptionnel où elle produit des fausses membranes, cette diphtérie évolue lentement et d'une manière insidieuse. Elle n'est reconnue que par des examens bactériologiques soigneux et répétés. Elle se complique très souvent de troubles digestifs, surtout de diarrhée, et est une cause de dénutrition souvent méconnue. La diarrhée qu'elle produit est en général une diarrhée commune. Mais, parfois, comme MM. Ribadeau-Dumas, Lacomme et Loiseau, et nous-même (2) l'avons observé, elle revêt tous les caractères de la diarrhée cholériforme et elle précipite la mort du sujet. Si on la traite par le sérum antidiphtérique, on en retarde la marche et on la guérit parfois.

Les *affections à microbes pyogènes*, staphylocoque et streptocoque, sont fréquentes chez le nourrisson. Ces microbes déterminent d'abord, soit des lésions cutanées (impétigo, ecthyma, pustules, phlyctènes, abcès sous-cutanés, ulcérations), soit des inflammations des voies respiratoires (rhinites, angines, broncho-pneumonies). Toutes ces affections peuvent se compliquer de troubles digestifs secondaires. Dans ce cas, il est tout à fait exceptionnel qu'on puisse mettre en évidence le staphylocoque ou le streptocoque pyogène dans les selles et dans la paroi intestinale. On est donc conduit à penser que, le plus souvent, c'est à l'élimination par les voies digestives des toxines de ces microbes ou des déchets cellulaires de l'infection qu'il faut attribuer les troubles digestifs (3).

Dans le premier âge, les *affections à pneumocoques*, surtout la broncho-pneumonie, mais aussi l'otite (4), la pleurésie purulente, déterminent assez souvent une septicémie grave. Aussi les troubles digestifs, la diarrhée bilieuse et le tympanisme en particulier, viennent-ils fréquemment les compliquer. Parfois viennent s'y joindre les symptômes d'un état cholériforme qui se termine le plus souvent par la mort. Ces troubles sont liés, d'après MM. Triboulet et Ribadeau-Dumas, à une hyperémie diffuse de l'intestin grêle, prédominante au duodénum où elle peut se compliquer d'une exsudation pseudo-membraneuse ; la présence du sang dans les selles, révélée par la réaction de la phénolphtaléine, révélerait cette hyperémie. Au cours d'une broncho-pneumonie à pneumocoques, l'apparition des troubles digestifs, diarrhée bilieuse, ballonnement, présence du sang dans les selles, indiquent avec certitude que le pneumocoque a passé dans la circulation et déterminé une septicémie ; c'est pourquoi ces troubles ont une signification très grave pour le pronostic. Il est pourtant très rare que, dans ce cas, on puisse trouver le pneumocoque dans les selles ; après la mort, MM. Triboulet et Ribadeau-Dumas n'ont pu le mettre en évidence que dans l'exsudat pseudo-membraneux du duodénum et seulement dans un tiers des cas. Il est donc probable que parfois les lésions intestinales sont dues à l'élimination, non pas du microbe lui-même, mais de ses toxines ou des déchets de la nutrition viciée par l'infection.

Chez les nourrissons atteints de *tuberculose* ou de *syphilis*, les troubles digestifs sont fréquents. Ils peuvent être dus à des lésions spécifiques de l'estomac et de l'intestin, mais le fait est très rare ; le plus souvent, l'autopsie ne révèle ni tubercules, ni syphilomes, ni ulcérations (5), mais des lésions de catarrhe simple. Il s'agit donc de troubles

(1) *Société de pédiatrie de Paris*, 16 déc. 1924, p. 440.

(2) CHEVALLEY, Thèse de Paris, 1922 ; RIBADEAU-DUMAS, LACOMME et LOISEAU, *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 25 juillet 1924 ; RIBADEAU-DUMAS et CHABRUN, *Ibid.*, 18 févr. 1925 ; CHEVALLEY, *Soc. de méd. de Paris*, 17 mai 1927 (Discussion : M. MARFAN), et *le Nourrisson*, juillet et septembre 1927 ; SAMSOEN, *Thèse de Paris*, 1927.

(3) MM. Mosny et Marcano ont avancé que l'introduction de la toxine du staphylocoque doré dans l'économie provoque parfois une entérite suppurative, due aux microbes qui habitent normalement l'intestin, particulièrement au *B. coli*. Ainsi, les toxines staphylococciques exalteraient la virulence du *B. coli*, de même que, d'après Feltz, les toxines colibacillaires exalteraient la virulence du staphylocoque doré.

(4) GIRARD, Otite unilatérale méconnue chez un nourrisson mort de diarrhée cholériforme (*Société de laryngologie, d'otol. et de rhinol. de Paris*, 15 avril 1926).

(5) On tend aujourd'hui à rattacher à la syphilis congénitale les lésions duodénales qui déterminent le *melæna neonatorum*.

digestifs dus sans doute à l'élimination de toxines microbiennes ou de déchets de la nutrition viciée ; et quand il s'agit de nourrissons que la tuberculose ou la syphilis a cachectisés, l'insuffisance des sucs digestifs suffit sans doute, surtout si l'enfant est privé du sein, pour expliquer ces troubles. Lorsque la syphilis a lésé le pancréas et le foie, les altérations de ces organes contribuent sans doute à produire ou à aggraver les troubles digestifs.

Dans le *paludisme* des nourrissons, les troubles digestifs sont fréquents et variés. Les accès de fièvre quarte et de fièvre tierce s'accompagnent souvent de vomissements et de diarrhée, troubles qui persistent parfois après les accès, surtout chez les enfants privés du sein. Dans les formes pernicieuses, on peut observer une diarrhée cholériforme très grave. Enfin certains accès de fièvre estivo-automnale se compliquent de diarrhée muco-sanguinolente ou dysentériforme. On ignore la pathogénie de ces complications gastro-entériques du paludisme ; on ne sait pas en particulier si elles sont dues à une accumulation d'hématozoaires dans les capillaires de la muqueuse des voies digestives.

Dans le premier âge, les diarrhées secondaires peuvent revêtir toutes les *formes cliniques* de la diarrhée des nourrissons : *diarrhées communes* à forme légère ou à forme intense, à évolution transitoire ou chronique, ou à rechutes, avec tendance à l'hypothrepsie si l'enfant est privé du sein ; *diarrhées avec état cholériforme*, surtout dans la grippe, la diphtérie, la broncho-pneumonie, le paludisme (1) ; plus rarement *entéro-colite muco-hémorragique* ; ou *duodénite ulcéreuse avec melæna* (celle-ci presque toujours syphilitique).

La similitude des symptômes des diarrhées primitives et des diarrhées secondaires rend parfois leur distinction malaisée. La difficulté de leur *diagnostic* tient à ce que, chez un enfant atteint d'une maladie infectieuse aiguë, comme la rougeole ou la diphtérie, il peut survenir des troubles digestifs qui n'en dépendent pas, mais qui sont dus aux causes des troubles du premier groupe, alimentation défectueuse ou infection par ingestion par exemple. Un nourrisson atteint de rougeole peut présenter une diarrhée cholériforme ou une entérocolite dysentériforme indépendantes de cette maladie, mais dues aux causes qui produisent primitivement, directement, ces affections intestinales. C'est ce qui peut s'observer lorsque dans un service de rougeoleux règne une épidémie de diarrhée cholériforme ou dysentériforme. Par l'étude des anamnestiques, par celle des conditions dans lesquelles le trouble digestif est apparu, par la recherche de la date de son apparition, par l'analyse des symptômes concomitants, on établira s'il est primitif ou secondaire.

Quelques règles peuvent faciliter ce diagnostic.

Dans la première enfance, une diarrhée qui s'accompagne d'une fièvre persistante n'est presque jamais une diarrhée primitive. En pareil cas, la fièvre n'est presque jamais due à la diarrhée. Elle dépend d'une autre maladie associée à la diarrhée, comme la grippe, la diphtérie (particulièrement, la diphtérie non membraneuse du nourrisson), la rougeole, l'otite, la broncho-pneumonie, une poussée évolutive de tuberculose. C'est cette maladie qui détermine à la fois la fièvre et la diarrhée. Celle-ci est alors une diarrhée secondaire, indépendante de l'alimentation.

De même, quand une diarrhée sévère, accompagnée de symptômes généraux sérieux, survient chez un enfant exclusivement nourri au sein, elle n'est pour ainsi dire jamais primitive ; elle est presque toujours une diarrhée secondaire indépendante de l'alimentation.

Les états cholériformes secondaires se distinguent assez souvent de la diarrhée cholériforme primitive par le moment d'apparition et le degré des troubles digestifs. Dans la diarrhée cholériforme primitive, les vomissements et la diarrhée précèdent les symptômes d'intoxication et ils sont ordinairement très accusés. Dans les états cholériformes secondaires, les vomissements et la diarrhée ne précèdent pas toujours les symptômes d'intoxication ; ils apparaissent en même temps ou un peu après et ils sont en général moins marqués; parfois ils sont très atténués; cependant vomissements ou diarrhée se montrent toujours à un certain moment.

Des faits que nous venons d'exposer on doit déduire une règle de pratique. En présence d'un nourrisson atteint de troubles digestifs, il ne faut pas se borner à chercher leur cause uniquement dans une alimentation défectueuse par la quantité ou la qualité ; il faut penser aussi aux diarrhées secondaires, bien plus fréquentes qu'on ne croit.

La recherche systématique de la cause d'un trouble digestif persistant, d'une diarrhée un peu tenace, conduit parfois à découvrir une syphilis ou une tuberculose occulte, découverte capitale pour le pronostic et le traitement; elle permet d'associer au traitement de la diarrhée qui, à lui seul, resterait inefficace, un traitement général qui peut assurer la guérison ; c'est ce qui s'observe en particulier dans la syphilis héréditaire.

(1) Pour la théorie générale des états cholériformes, voyez MARFAN, Affections des voies digestives dans la première enfance, 1923, p. 381.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ACROCÉPHALOSYNDACTYLIE

PAR MM.

L. CAUSSADE et **NICOLAS**

Professseur de clinique médicale infantile de l'Université de Nancy — Docteur en médecine.

Parmi les malformations congénitales individualisées par les tératologistes modernes, l'acrocéphalosyndactylie n'occupe pas la place que ses curieuses particularités auraient dû normalement lui conférer. Beaucoup connaissent mal ce syndrome, décrit par Apert en 1906, dans lequel une acrocéphalie spéciale s'associe à la syndactylie et à la polysyndactylie des quatre membres. De même, nous sommes à peu près ignorants de son étiologie et de sa pathogénie.

Par conséquent, tous les faits susceptibles de servir aux progrès de nos connaissances méritent d'être rapportés, discutés, et c'est pourquoi nous nous sommes résolus à publier l'observation suivante :

T. R..., enfant naturel du sexe masculin, entre à la clinique infantile en janvier 1929 pour gastro-entérite. Il est né le 30 mars 1928, et par conséquent est âgé de neuf mois au moment de notre examen.

Sa mère n'a que seize ans, elle paraît saine, son Bordet-Wassermann est négatif ; néanmoins il faut retenir que la grand'mère de l'enfant a fait plusieurs fausses couches et que le mari de celle-ci est devenu aveugle à quarante ans. Le père de l'enfant serait bien portant.

La grossesse a donné de graves soucis moraux à la jeune femme, mais pour le reste s'est passée normalement.

Au cours de l'accouchement, la tête, qui était en gauche antérieure, a évolué en occipito-sacrée, alors que, par suite de la difficulté de repérer les fontanelles et les sutures, on la croyait en occipito-pubienne. C'est donc en postérieure que, vu la souffrance du fœtus, il a fallu la dégager par le forceps. L'enfant, d'abord étonné, s'est mis bientôt à crier.

Il pesait 3^{kg},550 et le placenta 0^{kg},500. Une bosse sanguine énorme masquait les déformations du crâne, mais les palmatures des mains et des pieds furent découvertes immédiatement.

Soumis à l'allaitement mixte, T. R... a poussé difficilement et, lors de son admission, il pesait seulement 5^{kg},900 avec 0^{m},66 de taille. Il était maigre, pâle et il présentait une micropolyadénopathie accentuée.

Ses malformations ont fait l'objet d'une étude spéciale :

La tête attire d'abord l'attention (fig. 1 et 2). Allongée dans le sens vertical, large à sa base et se rétrécissant progressivement pour finir en pointe à la grande fontanelle, elle présente, quelle que soit la façon dont on la regarde, la forme d'une poire. De profil, les symptômes essentiels sont le redressement et l'aplatissement de la région postérieure du crâne et l'inclinaison sur l'horizontale de l'écaille occipitale. De face, les déformations sont plus complexes ; le front est à la fois augmenté en hauteur, redressé verticalement et aplati transversalement. En son milieu, il existe une crête saillante dirigée dans le sens sagittal, qui va de la ligne d'implantation des cheveux à la racine du nez, et qui simule grossièrement le cimier d'un casque. Au-dessus de chacune des arcades sourcilières, anormalement saillantes, apparaît une dépression nette surmontée par les deux bosses frontales plus bombées qu'à l'ordinaire. Les régions orbitaires sont



Fig. 1.

agrandies, les yeux légèrement exorbités et les paupières inférieures font deux saillies en poches assez remarquables. Les fentes palpébrales sont d'ailleurs dirigées en bas et en dehors. A signaler de même la saillie anormale, avec prédominance à droite, des deux régions zygomatique et temporale. Le nez est ensellé. La bouche est constamment entr'ouverte. Les mâchoires, encore dépourvues de dents, ne présentent rien d'anormal. La voûte palatine est très profondément excavée en ogive. Enfin les oreilles sont épaisses, décollées, avec lobule adhérent et, par suite de l'augmentation du crâne en hauteur, paraissent implantées plus bas que d'ordinaire.

Les mensurations suivantes donnent une idée des modifications supportées par les divers diamètres de la tête :

Circonférence horizontale	maxima	40^{cm}
— sous-occipitale	—	41^{cm},5
— transverse	—	47^{cm}

(Alors que normalement la circonférence horizontale maxima dépasse largement la sous-occipitale).

Demi-circonférence bi-auriculaire passant par le sommet du crâne ... 31 cm.
Demi-circonférence sagittale passant par le sommet du crâne ... 30cm,5

Cette demi-circonférence se répartit ainsi :

Du point sous-occipital au lambda....	13	centimètres.
— glabellaire au bregma......	8	—
Du lambda au bregma............	3	—

		Normal d'après Budin.
Diamètre antéro-postérieur.		
— glabello-maximum.	12cm,5	11cm,5
— mento-maximum..	18cm,0	13cm,5
— mento-lambdoïdien.	15cm,5	13cm,0
— sous-occipito-max..	14cm,0	10cm,0
— transverse max.....	12cm,5	9cm,5
— bi-auriculaire......	12cm,0	8cm,0

La grande fontanelle, qui, nous l'avons vu, siège au point le plus élevé du crâne, est encore largement ouverte ;



Fig. 2.

au contraire, la petite fontanelle est fermée. Par ailleurs, aucun retard apparent de l'ossification.

Les *mains* et les *pieds* sont le siège de malformations caractéristiques :

Chaque main simule grossièrement une cuillère. Elle compte six doigts. Mais, tandis que le pouce et l'index sont libres et servent à la préhension, les trois autres doigts sont réunis par des ponts membraneux entre lesquels se retrouvent les ongles bien séparés et les trois phalanges. En revanche, le doigt supplémentaire n'a pas de squelette et il consiste en un simple appendice accolé à l'auriculaire. Les paumes des mains sont normales.

Chaque *pied* porte également six orteils, mais, à l'inverse des mains, le rayon supplémentaire est un pouce. Les quatre derniers orteils sont libres et la syndactylie n'intéresse que les deux premiers. Les ongles sont séparés Un sillon se voit entre les deux premiers orteils, et à la palpation on perçoit un squelette pour chacun d'eux.

Le reste des membres est normal. Le thorax ne présente rien de particulier.

Enfin signalons comme dernière anomalie une grosse hernie ombilicale.

Examen radiologique. — 1° *Crâne* (fig. 3). — La forme générale est celle d'un ovoïde. Le frontal est d'une très grande hauteur et sa direction est presque verticale. L'occiput est déjeté en bas et en arrière. Les os de la voûte n'ont pas une épaisseur uniforme, en particulier l'occiput paraît aminci, et l'on voit à son niveau des taches claires, qui forment des « impressions digitales ». Les cavités orbitaires sont moins creuses qu'à l'ordinaire. Le profil de la base du crâne est remarquable : il est raccourci dans le sens antéro-postérieur, et, au lieu d'être dans un plan presque horizontal, il s'est redressé et se place dans un plan presque vertical. Les petites ailes du sphénoïde sont dirigées obliquement en haut, tandis que la ligne ethmoïdo-frontale, qui correspond au plancher de la fosse cérébrale antérieure, est inclinée en bas et en arrière. La fosse pituitaire est située un peu plus bas que normalement, elle a les dimensions d'une petite noisette, et son orifice regarde en haut et en arrière.

2° *Mains.* — Aucune anomalie du squelette. Le doigt supplémentaire n'a pas de charpente osseuse.

3° *Pieds:* — Retard d'ossification des os du tarse ; métatarsiens en nombre normal. Pas de métatarsien pour le pouce supplémentaire. Incurvation du premier métatarsien et augmentation du volume de son extrémité distale.

En somme, nous retrouvons dans cette observation les malformations craniennes spéciales et la polysyndactylie distale des mains et des pieds, dont l'association est regardée comme indispensable par Apert pour constituer l'acrocéphalosyndactylie.

De telles monstruosités sont rares. La preuve en est qu'en 1906, après avoir dépouillé de nombreux documents sur les difformités craniennes et la syndactylie congénitales, Apert n'en avait identifié que 9 cas certains. En 1922, Bidot, dans sa thèse, n'en rassemblait encore que 23 cas. Nous-même enfin, après des recherches minutieuses effectuées cette année, n'avons pu en réunir au total que 36 observations (1). Comme des faits aussi originaux restent rarement inédits, il est logique de penser que ces chiffres correspondent à peu près à la fréquence réelle de l'acrocéphalosyndactylie.

Le cas que nous rapportons nous semble trop net, pour qu'il soit nécessaire de reprendre à son sujet la *description* des principaux symptômes de la maladie. Mais il faut rappeler qu'à côté des signes immuables, qui, tout en s'accusant ou en s'atténuant au cours du développement, demeurent néanmoins intangibles, il en existe d'autres, inconstants et variables, grâce auxquels, tout en conservant un air de famille, les observations peuvent différer plus ou moins.

(1) Nicolas, Contribution à l'étude l'acrocéphalosyndactylie. Thèse de Nancy, 1929.

Il existe des cas d'acrocéphalosyndactylie compliquée de fissure du voile du palais et de bifidité de la luette, tandis que, dans le nôtre, le palais ne présentait d'autre anomalie que celle d'être profondément excavé. Il manque aussi chez notre malade la fusion des ongles des mains et des

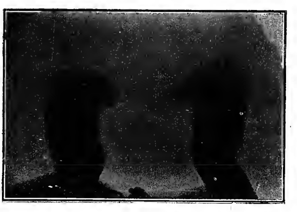


Fig. 3.

pieds signalée par divers auteurs. En revanche, la prédominance des déformations sur le côté droit de la face et la hernie ombilicale confèrent à notre observation une certaine originalité. A retenir de même que, malgré les déformations de son crâne, l'enfant, que nous continuons à surveiller, se développe normalement au point de vue intel-



Fig. 4.

lectuel, qu'il est doux, affectueux et éveillé, ce qui n'est pas toujours la règle.

L'étude des observations d'acrocéphalie et de syndactylie congénitales publiées çà et là démontre d'ailleurs que, *à côté des cas typiques, il en existe de frustes*, dont il n'est pas toujours facile de dire s'ils sont ou non de l'acrocéphalosyndactylie. Apert l'avait déjà noté dans ses travaux (il en a relevé des exemples dans le travail de Park et Powers), Bidot l'a signalé également, et, par un heureux hasard, nous venons nous-mêmes d'en observer avec Hartmann un cas dont voici la relation sommaire :



Fig. 5.

Observation II (Hartmann et Nicolas). — Enfant du sexe masculin, troisième de la famille, pesant 3^{kg},600 ; placenta 0^{kg},690, très friable. Dès la naissance, on remarque la grande hauteur du crâne, qui est en même temps aplati dans le sens antéro-postérieur, si bien que l'occiput et la face semblent sur des plans parallèles. Le front est très haut. Les bosses frontales sont proéminentes, d'où enfoncement apparent de la racine du nez. La déformation rappelle un peu dans l'ensemble la conformation de la tête, lors du dégagement en O. S.

Les fontanelles antérieure et postérieure sont très largement ouvertes et réunies entre elles par une suture sagittale membraneuse d'environ 1 centimètre de largeur. La fontanelle antérieure se prolonge en avant par un espace membraneux très large d'un centimètre et demi environ. La largeur des sutures et des fontanelles avait déjà attiré l'attention au cours de l'accouchement et l'on avait même songé à la possibilité d'une hydrocéphalie.

La mensuration du crâne donne comme circonférence horizontale maxima 31 centimètres et comme circonférence sous-occipitale maxima 32^{cm},5, ce qui est le renversement des proportions normales et s'explique par l'aplatissement de l'occiput. Le diamètre mento-maximum est de 15^{cm},5 au lieu de 13, ce qui indique l'allongement de la tête en hauteur.

Au niveau de la face on remarque une légère exophtalmie, les fentes palpébrales sont obliques de haut en bas et de dedans en dehors. La bouche est constamment entr'ouverte et laisse apercevoir la voûte palatine qui est

fortement ogivale et qui présente une fissure postérieure. Remarquons que cette fissure, qui a gêné l'enfant pour les premières tétées (régurgitation par le nez), n'a plus eu aucune influence dans la suite sur l'allaitement au sein, qui se poursuit normalement.

Au niveau des mains il existe des déformations symétriques. La main comporte cinq doigts; seul le pouce est libre et en adduction dans la paume de la main. Les trois doigts médians sont réunis entre eux sur toute leur longueur et intimement accolés, les trois ongles étant soudés par leurs bords. Le petit doigt est réuni à l'annulaire par une membrane assez large et mince qui s'étend de la commissure à la troisième phalange. Les os paraissent indépendants les uns des autres.

Au niveau des pieds, la syndactylie est totale. Les cinq doigts sont réunis, mais les ongles sont séparés.

Cette observation, dans laquelle la syndactylie typique des quatre membres coexiste avec des déformations minimes de la tête et une simple fissure du palais membraneux, laisse entrevoir toutes les difficultés qu'on pourrait rencontrer *au point de vue diagnostique* pour identifier certains cas avec le syndrome isolé par Apert.

Elle montre également qu'il existe entre l'acrocéphalosyndactylie et les faits, déjà signalés par Babès, de polysyndactylie congénitale associée à des malformations cranio-cérébrales, de nombreux points de contact et de passage au point de vue clinique et sans doute au point de vue pathogénique.

Laissons celui-ci de côté, puisque notre observation ne jette aucune lueur nouvelle sur lui.

Mais il faut noter, au sujet de l'*étiologie*, le rôle possible des soucis moraux, qui se retrouve dans notre observation I comme dans le cas de Apert, Tixier, Huc et Kermorgant, et retenons aussi chez nos deux petits malades, l'intervention probable de la syphilis, déjà signalée par divers auteurs (Wheaton, Fournier, etc.).

LES ŒDÈMES DANS LA PREMIÈRE ENFANCE

PAR

Jean CATHALA

Professeur agrégé, médecin des hôpitaux.

La question des œdèmes des enfants du premier âge, mise à l'ordre du jour du Congrès de pédiatrie, est très complexe et très actuelle. Le problème général de l'eau (hydratation, élimination, rétention pathologique) et les problèmes particuliers que posent les différentes variétés étiologiques de surcharge hydrique de l'organisme, loin d'être résolus, sont en pleine discussion. Contraints de rester sur le terrain clinique, nous passerons en revue les différents œdèmes du premier âge, en les groupant d'après l'étiologie clinique.

Les œdèmes et les états de surcharge hydrique pathologique, sans œdème cliniquement extériorisé, forment une chaîne continue de faits.

On peut observer de grands œdèmes généralisés des membres, du tronc, de la face avec épanchement des séreuses, ce qui est rare. En général, la masse totale d'eau retenue ne dépasse pas le tiers du poids total.

Dans les cas les plus légers, l'œdème est surtout appréciable à la face, au scrotum. Certains symptômes sont fréquemment associés : la pâleur, le ralentissement du pouls, l'hypothermie, l'oligurie.

Parfois il s'agit d'œdèmes discrets localisés aux régions déclives, membres inférieurs, siège, région lombaire, uniquement perceptibles lorsqu'on explore tout le tégument, pour apprécier l'état du pannicule adipeux, l'élasticité de la peau, le turgor des tissus.

Il arrive que, chez des bébés d'aspect assez bon, et qui ne paraissent pas atteints d'œdème, on puisse par le pincement des chairs apprécier l'opposition entre une tension, un turgor satisfaisants et une diminution de l'élasticité. Les chairs sont en quelque sorte plastiques. Ces enfants, suivant l'expression de M. Barbier, sont des infiltrés, des atrophiques florides.

Il faut d'ailleurs étendre le cadre davantage et étudier les faits dans lesquels l'examen physique ne décèle pas trace d'œdème, mais où les courbes de poids traduisent, par une instabilité constante, par d'amples oscillations autour d'une moyenne relativement fixe, par une progression oscillante, par de brusques effondrements, qui ne correspondent pas à des états de déshydratation aiguë cholériforme, la labilité de la liaison de l'eau aux tissus.

Les œdèmes congénitaux.

Comme œdèmes congénitaux nous entendons ceux qui peuvent être constatés dès la naissance et qui existaient dès la période fœtale. Ils sont le fait d'une malformation congénitale ou d'une maladie fœtale : malformation du cœur, de l'appareil uro-génital, compression de la veine cave inférieure.

L'*anasarque congénital* est plus souvent le témoin d'une maladie fœtale, l'œdème du fœtus est alors accompagné d'hydramnios. On a beaucoup discuté sur l'influence des affections maternelles, leucémie, anémie, néphrite, dont on a même isolé un type spécial comme néphrite gravidique. La coïncidence anasarque fœtal et néphrite gravidique est en effet digne de remarque. La syphilis joue certainement dans ces cas un rôle majeur, et c'est l'opinion généralement adoptée en France.

Il est intéressant de noter qu'une tendance différente se marque à l'étranger. Les recherches de Schridde, de von Jaschke, de N.-B. Capon, de Kratzeisen et Ballhorn conduisent à cette conclusion que dans la plupart des cas la maladie n'a rien à voir avec la syphilis. D'ailleurs, à ce point de vue, il est difficile dans beaucoup de cas de suivre les auteurs. La question est importante au point de vue pratique et aussi théorique, car différents travaux, principalement de langue allemande, tendent à créer sous le nom d'*érythroblastose hépatique avec anasarque congénital* un type nosologique particulier. Il s'agit d'une affection généralement incompatible avec la vie, et la mort du nouveau-né survient au bout de quelques heures. Ces nouveau-nés se font remarquer par un anasarque généralisé avec hépato-splénomégalie, hypothermie, cyanose et parfois éruption pétéchiale. A l'examen histologique on trouve dans les organes, et en particulier dans le foie, des foyers aberrants d'hématopoïèse caractérisés par des amas de myélocytes, d'érythrocytes, de grands mononucléaires et de lymphocytes. Il s'agirait d'une affection proche parente des leucémies congénitales et entièrement distincte de la syphilis. Avant d'adopter ce point de vue, il conviendrait cependant de ne pas méconnaître les travaux qui ont établi, précisément dans les foies hérédo-syphilitiques, l'existence de nombreuses particularités histologiques traduisant de façon manifeste la persistance et l'exagération pathologique des réactions hématopoïétiques de l'organe (Ribadeau-Dumas, Courcoux et Pater).

Les œdèmes du nouveau-né.

Les œdèmes développés dans les premiers jours sont de signification et de pronostic très divers. Il est des faits communs, qui sollicitent à peine l'attention : *l'œdème sus-pubien physiologique* ou sclérœdème génito-sus-pubien du nouveau-né (Woringer).

Les cas où l'œdème acquiert un développement plus important à la naissance, pouvant rester discret et limité aux membres et au siège mais pouvant réaliser un véritable *anasarque généralisé* étendu au tronc et à la face, sont plus intéressants. Décrits d'abord par Audry, qui les confondait avec le sclérème, différenciés de celui-ci par Underwood, Parrot, ils ont fait l'objet d'une description précise du professeur Hutinel. On les observe le plus souvent chez des prématurés ou des débiles, souvent à la saison froide, quand les enfants ont été mal protégés. Deux symptômes accompagnent et mieux précèdent l'œdème : une coloration rouge des téguments, qui semble témoigner d'un vaso-dilatation périphérique excessive, teinte qui est souvent modifiée par l'ictère, et une tendance au refroidissement général. La température centrale s'abaisse fortement et la régulation thermique est fortement compromise ; les infections aiguës, auxquelles ces enfants sont particulièrement sensibles, ne modifient pas l'hypothermie. Dans ces faits, deux facteurs étiologiques directs peuvent être dégagés : la *débilité*, le *refroidissement* ; il en découle des prescriptions prophylactiques et thérapeutiques spéciales. Point important, au point de vue physio-pathologique, il ne s'agit pas là d'*anasarque de cause rénale.* Celui-ci existe, à n'en pas douter ; il n'est pas très rare d'observer chez de très jeunes enfants des hépato-néphrites aiguës avec ictère et anasarque, qui ressortissent à deux causes : les infections aiguës septicémiques, quelle qu'en soit la porte d'entrée, très souvent ombilicale, et la syphilis conceptionnelle. L'anasarque syphilitique du nouveau-né va le plus souvent de pair avec les signes d'une hérédo-syphilis précoce, le diagnostic en est aisé.

Mais en dehors de la débilité, de la tendance au refroidissement, en dehors de toute infection aiguë ou syphilitique, il existe chez le nouveau-né des anasarques de cause encore très obscure. Ils se produisent en quelques heures, dans les jours qui suivent la naissance, chez des enfants en assez bonne condition générale et même au sein. E. Slawik signale des cas semblables chez de beaux enfants, non syphilitiques, et non néphritiques. Ces enfants n'ont pas d'hypothermie, et c'est là un signe pronostique de premier ordre.

Pour essayer de les interpréter, nous ne pouvons que faire des hypothèses. Le nouveau-né subit du fait des circonstances physiologiques de l'accouchement un véritable traumatisme, qui

peut déterminer des inhibitions fonctionnelles transitoires troublant le mécanisme régulier de la circulation sanguine, par l'intermédiaire d'actions vaso-motrices. Même à l'état de santé, chez le très jeune enfant, le rein témoigne d'un fonctionnement imparfait, par une certaine difficulté de l'osmo-régulation. L'addition à la ration de petites quantités de NaCl détermine une rétention d'eau et une montée de poids ; ce gain apparent n'est d'ailleurs que transitoire, il faut quelque temps pour que l'organisme s'adapte par une augmentation de la diurèse, et si l'on continue l'apport chloruré, non seulement le progrès pondéral cesse, mais une partie de l'eau primitivement retenue est éliminée. L'organisme récupère une balance physiologique des entrées, des sorties et des quantités fixées (Nobécourt et G. Vitry, Finkelstein, L.-F. Meyer).

Comme le remarquent MM. Nobécourt et Maillet, alors que chez l'adulte le bilan des chlorures est équilibré, il n'en est pas de même chez le nourrisson en voie de croissance rapide.

L'aptitude à fixer le sel des nourrissons normaux, au régime normal, est un phénomène physiologique en rapport avec la croissance. On ne peut d'ailleurs, en augmentant les doses de NaCl, activer cette propriété, chez l'enfant normal ; il n'en est plus de même, quand il s'agit de nouveau-nés, en particulier chez des prématurés et des débiles, au-dessous de 2 500 grammes, Nobécourt et Vitry notent dans 71 p. 100 des cas une influence manifeste de l'ingestion du sel sur la courbe de poids. L'organisme des prématurés se met donc facilement en état de rétention hydrochlorurée pathologique.

Le nouveau-né, du fait de l'exsiccation physiologique des tissus et des humeurs qui suit la naissance, et qui joue peut-être le rôle principal dans la chute initiale de poids (Lederer), ne reconstitue son hydratation physiologique qu'à la fin du premier triménon et pendant toute cette période se comporte comme un organisme avide d'eau et d'eau salée. Cet état humoral et tissulaire particulier, en rapport avec les besoins d'une croissance rapide, ne peut être étroitement adapté que par le jeu harmonieux d'un mécanisme complexe, dans lequel se composent l'état physicochimique des albumines tissulaires, l'action trophique et vaso-motrice du système nerveux, le fonctionnement du rein en tant qu'organe sécréteur réglant les entrées et les sorties de l'eau et des sels. Sans pouvoir donner une vue précise des troubles qui peuvent intervenir, on conçoit simplement comment le dérèglement d'un tel système coordonné pourra entraîner des rétentions hydriques et des œdèmes, dans l'organisme encore imparfait du nouveau-né, *a fortiori* quand il s'agit d'un débile, ou quand il subira, du fait d'une action pathogène quelconque, un trouble nutritif de quelque gravité ou de quelque durée.

Les œdèmes du nourrisson.

Le facteur rénal dans l'étiologie. — Chez le grand enfant et l'adulte, les deux étiologies qui tiennent la première place sont les cardiopathies et les néphrites. Il n'en est pas de même dans le premier âge, où les troubles de nutrition jouent le rôle prédominant. L'anasarque n'éveille pas ici l'idée de néphrite aiguë, cependant il est toujours nécessaire de recueillir des urines et de s'assurer que l'on peut complètement éliminer une altération inflammatoire du rein. Il existe un grand nombre d'observations où cette élimination a pu être faite de manière certaine. Bien plus, des examens histologiques ont fait la preuve dans ces cas de l'intégrité anatomique des reins (L.-F. Meyer, Cassel, Peiser).

Les travaux du professeur Hutinel et de son école sur les œdèmes d'origine alimentaire ou thérapeutique devaient ouvrir une direction différente à la recherche. « Nourris presque exclusivement de substances féculentes, pauvres en albumine, ne recevant que des albumines végétales difficilement assimilables pour des organismes dont le foie et les ganglions sont plus ou moins altérés dans leur structure, ces enfants se trouvent forcément en état d'hypoalbuminose. Ils arrivent à une sorte de cachexie, qui rappelle plus celle des cancéreux que celle des albuminuriques. Ils sont hydrémiques du moins en apparence » (Hutinel).

Ces réserves faites et les œdèmes rénaux du nourrisson rejetés loin derrière les œdèmes dyscrasiques, il faut cependant dire un mot des néphrites hydropigènes à cet âge. Elles ne sont pas très communes, offrent généralement le type de néphrites subaiguës secondaires à des infections rhino-pharyngées, à des pyodermites, des érysipèles. La cause la plus importante paraît être la syphilis héréditaire.

Les œdèmes dits idiopathiques. — Les œdèmes indépendants de toute néphrite atteignent des enfants qui par ailleurs sont nettement pathologiques. Mais les affections qui provoquent ou accompagnent l'œdème sont très diverses. Il y a cependant pour les grouper un caractère commun. Elles altèrent de manière intense et souvent durable l'état général. Ce sont au premier chef des troubles de nutrition, et il est légitime d'admettre que, dans l'organisme en voie de croissance rapide,

la constitution globale des tissus et les propriétés physiologiques des cellules sont altérées. L'œdème est tout à la fois la conséquence de ces perturbations nutritives et l'une des modalités de la modification profonde de la constitution des tissus.

Ces troubles nutritifs qui prédisposent à l'œdème ou le créent peuvent être rangés sous trois chefs distincts :

1° Les *états graves de dénutrition* (*chronique* et *progressive*), quelle qu'en soit la cause — hypothrepsie, ou athrepsie confirmée, hypotrophie par sous-alimentation, cachexies d'origine infectieuse, — qu'il s'agisse d'infections digestives ou d'infections parentérales, de tuberculose ou de syphilis ; les *états de dénutrition aiguë* avec déshydratation prédominante des syndromes cholériformes ;

2° Certains *états diathésiques, constitutionnels,* avec ou sans dénutrition (eczémas, érythrodermies desmaquatives, diathèses spasmogènes, anémies du premier âge) ;

3° *Dystrophies acquises à la suite de fautes alimentaires* plus ou moins graves et surtout plus ou moins prolongées, et peut-être favorisées par un état constitutionnel particulier : *œdèmes alimentaires*, *œdèmes des maladies par carence.*

Œdèmes et états de dénutrition. — Les œdèmes des hypothepsiques et des athrepsiques et ceux des cholériques sont tout à fait distincts et même peuvent s'opposer.

Dans l'*hypothrepsie* la désassimilation atteint d'abord le tissu adipeux, puis progressivement l'organisme en arrive au stade où il vit aux dépens de sa propre substance corporelle, ayant épuisé ses réserves ternaires. Que l'on ait ou non fait des injections de sérums salés ou sucrés, il vient un moment où on peut noter sur la courbe de poids, à côté de chutes rapides, des gains pondéraux désordonnés parfois de plusieurs centaines de grammes. Ceux-ci sont d'ailleurs loin d'avoir une signification favorable. L'organisme a simplement retenu de l'eau, et très souvent, en pinçant les tissus des jambes, des cuisses, du siège, on apprécie l'existence d'un œdème, qui reste en général discret.

Malgré certaines apparences, le stade de décomposition n'est pas un stade de déshydratation; tout au contraire, il semble qu'il y ait surcharge hydrique.

Les analyses des différents tissus (téguments, muscles, viscères) montrent que leur teneur en eau est toujours augmentée dans l'athrepsie. C'est ainsi que, d'après M. Ribadeau-Dumas, la pneumopathie des athrepsiques, plus qu'un état infectieux, qu'un état de stase circulatoire, est un œdème, expression de l'hydratation excessive de l'organisme de ces enfants.

Dans les *états cholériformes*, la physiopathologie est tout autre. La déshydratation aiguë, que.
l'anhydrémie est la dominante du syndrome clini-

Mais la coexistence d'œdème sous-cutané et de déshydratation tissulaire évidente est un indice singulièrement frappant du trouble profond dans le métabolisme de l'eau, qui caractérise la grande intoxication cholériforme. La considération de cet organisme avide d'eau au maximum et qui l'utilise si mal qu'il en entrepose une partie inemployée dans les espaces du tissu cellulaire doit rendre quelque peu sceptique sur les méthodes qui se proposent de réhydrater un cholérique par des injections hypodermiques de solutions isotoniques. Le tout n'est pas de fournir de l'eau à l'organisme, mais de lui fournir une eau qu'il puisse utiliser. M. Marfan enseigne qu'on ne peut réhydrater un cholérique qu'en donnant l'eau par la voie naturelle, par la voie digestive.

Œdèmes et troubles constitutionnels. — L'œdème avec ses degrés atténués de surcharge hydrique est un symptôme d'accompagnement habituel de certains états diathésiques, en rapport avec la constitution même de l'enfant, qui naît avec une prédisposition congénitale à certains troubles nutritifs. Ce sont les états décrits sous le nom de *constitution dysosmotique* (Lesage), *constitution hydropique* (Czerny), *paratrophie hydrolabile* (Finkelstein).

La clinique met au mieux en évidence cette prédisposition à l'œdème dans les *eczémas*. Il est très habituel d'observer une bouffissure des téguments, chez certains eczémateux florides. Il en est de même pour les bébés atteints d'érythrodermie desquamative type Leiner-Moussous, et, fait qui a son intérêt, ceci se voit souvent chez des enfants au sein, qui par conséquent reçoivent une alimentation très peu chlorurée. Mais le véritable œdème avec godet n'est pas rare non plus. Quand surviennent les phénomènes toxiques menaçants qui accompagnent un brusque effacement de l'eczéma, il est fréquent d'observer des chutes de poids de plusieurs centaines de grammes ; la peau est non seulement pâle, mais sèche et flétrie, les tissus ont perdu leur turgor. Cette brusque déshydratation qui accompagne le syndrome toxique — hyperthermie, altération des traits, dyspnée, tendance au collapsus — rend bien compte de la laxité particulière de la liaison de l'eau aux tissus.

Les régimes riches en protéines qu'à la suite d'Hamburger, d'Epstein on a quelquefois prescrits à de tels malades, déterminent au début, sans phénomènes toxiques, une très forte élimination d'eau. Un de nos petits malades de sept mois

pesant 6 700 grammes commença par perdre un kilogramme en trois semaines avant de reprendre une progression régulière. Dans l'eczéma, les régimes chlorurés provoquent une rapide et forte rétention d'eau, et les régimes déchlorurés une facile débâcle (L.-F. Meyer, Freund). M. Rocaz remarque que chez les eczémateux constitutionnels l'apport d'une grande masse de liquide favorise les manifestations de la diathèse. L'étude de l'état humoral des eczémateux fournit des données du plus haut intérêt. L'élévation de la teneur en eau du sérum, l'hypoprotéinémie, l'inversion du rapport albumine-globuline sont une des caractéristiques de certains eczémas suintants (Ribadeau-Dumas, M. et Mme Max Lévy).

Ces travaux de l'école de M. Ribadeau-Dumas nous paraissent avoir une particulière importance en donnant une base chimique précise au concept toujours un peu imprécis de l'eczéma diathésique. Ces faits le conduisent à un rapprochement suggestif du syndrome humoral de l'eczéma et de celui de la néphrose lipoïdique, rapprochement déjà fait cliniquement par Stolte et Knauer.

Œdèmes alimentaires.

Les faits précédents marquent bien comment les troubles nutritifs intenses et prolongés créent la prédisposition à l'œdème, état assez voisin de celui qui peut être congénital, constitutionnel. Mais l'œdème, chez ces prédiposés, apparaît très souvent du fait de facteurs alimentaires ou thérapeutiques. Fait plus curieux encore, on peut presque à volonté chez un bébé et indépendamment de tout facteur proprement pathologique, par certains régimes ou par certaines techniques thérapeutiques, provoquer des rétentions hydriques, qui plus ou moins rapidement, suivant l'état constitutionnel, deviendront de véritables œdèmes. Il est du plus haut intérêt pour le pédiatre de savoir comment les différents constituants alimentaires influeront sur les rétentions d'eau, leur élimination ou leur fixation par l'organisme. Les différents constituants d'un régime (sels, hydrates de carbone, albumines, graisses, vitamines) peuvent agir individuellement par leur excès, leur défaut, ou par leur mauvaise équilibration.

Quatre types de régime sont hydropigènes : les *régimes hyperminéralisés*, les *régimes hydrocarbonés*, les *régimes déséquilibrés déficients en protéines et en graisses*, les *régimes carencés*.

Il faut analyser séparément ces différents faits.

Hyperminéralisation. — M. Barbier a décrit avec beaucoup de précision l'état particulier des enfants surnourris au lait de vache, ou mal adaptés à ce type d'alimentation, qu'il appelle des *atrophiques florides*, des *atrophiques infiltrés*. Ces enfants se font remarquer par leur assez belle apparence, ils semblent avoir un certain embonpoint, leurs formes sont arrondies, leur figure joufflue; cependant, le plus souvent ces gros bébés ne sont florides qu'en apparence, ils atteignent à peine les deux tiers, les trois quarts du poids de leur âge (Barbier). Ils sont pâles, leurs fonctions motrices sont réduites; pour se tenir assis, ou se dresser sur leurs jambes, ils sont en retard sur les enfants du même âge. Surtout en pinçant les chairs on constate qu'elles ont perdu leur rénitence élastique, elles sont en quelque sorte plastiques et la pression forte y marque une empreinte qui ne revient pas ou revient mal. Les tissus sont en réalité infiltrés par une masse liquide. Survienne en effet un épisode pathologique, même bénin, une forte et rapide chute de poids, les tissus devenant moins tendus sans récupérer leur élasticité, indique à l'évidence la surcharge hydrique qui encombrait le système lacunaire. Czerny insiste sur les amples oscillations pondérales, que même à l'état de santé apparente révèlent les pesées quotidiennes, oscillations qui ne peuvent s'expliquer que par la variation de la masse d'eau surajoutée. Il faut d'ailleurs avoir une vision large et au delà du symptôme rétention hydrique, le plus facile à identifier, il faut penser que la surcharge hydro-saline ne va pas sans compromettre le fonctionnement régulier des organes, il faut penser que d'autres rétentions toxiques, sur lesquelles nous n'avons pas de données certaines, se produisent dans l'organisme de ces bébés infiltrés et oliguriques. L'irritabilité, les cris faciles, l'agitation habituelle de ces enfants toujours criants, toujours affamés en apparence, qui se jettent sur le biberon qu'on leur présente avec une avidité que provoque et explique non pas la faim, mais la soif, traduisent un état de malaise, d'intoxication larvée, qui est au mieux calmée par la suppression temporaire et la restriction relative du lait dans l'alimentation (Barbier).

M. Barbier, se fondant sur les expériences de Le Play et sur des bilans, a pu mettre en évidence dans ces cas la surcharge minérale de l'organisme.

Œdèmes chlorurémiques. — M. Barbier a une conception très large de la surcharge minérale de l'organisme et il n'incrimine pas seulement la rétention chlorurée. Le rôle hydropigène accordé au chlorure de sodium, par les travaux classiques d'Achard, de Widal, Lemierre et Javal, a conduit à serrer de très près la question des œdèmes chlorurémiques dans le premier âge. Nous avons déjà à propos des œdèmes des nouveau-nés insisté sur ces faits et analysé les travaux de M. Nobécourt.

L'hyperchloruration par voie digestive ou par voie parentérale est suivie chez le jeune enfant de rétentions hydriques massives. Sans entrer dans le détail, il suffit de rappeler les œdèmes observés couramment en traitant les troubles digestifs par le bouillon de légumes salé à $5^{gr},20$ p. 1000 (Méry), avec les décoctions de céréales salées à 20 p. 1000 (Comby, Kahan Rayvide), avec la solution de Heim et John (5 p. 1000 NaCl et Co^3NaH) et ceux consécutifs aux injections de sérum physiologique (Hutinel), d'eau de mer, de liquide de Ringer (Czerny). Ces œdèmes chlorurés ont un développement particulièrement rapide et inversement leur effondrement se fait en quelques jours. Ils s'opposent ainsi, comme le remarque L.-F. Meyer, aux œdèmes des farines qui, lents à se constituer, sont également lents à s'effacer.

Nous ne discuterons pas comment le NaCl est hydropigène ni si cette action est plus particulièrement attachée à l'ion Na ou à l'ion Cl, c'est là un problème général, très controversé, et qui n'est pas propre au nourrisson.

Nous indiquerons seulement les discordances relevées contre la théorie de la rétention chlorurée hydropigène, du moins en tant que théorie générale. Dans cette question des œdèmes, il existe en effet pour certains une sorte de dogme : Quel que soit le mécanisme d'action du NaCl, les rétentions hydrique et saline sont parallèles et le NaCl est le seul sel à qui l'on doive attribuer un rôle hydropigène. Ce fait est contesté par nombre d'auteurs : Freunds, Czerny, Keller, Schloss, Klose, Jundell n'admettent pas que les deux problèmes, celui de l'eau et celui du sel, soient toujours solidaires. Lederer les considère comme distincts.

Dans le mémoire de L.-F. Meyer on trouve des cas purs typiques, où les bilans chlorurés sont rigoureusement parallèles à la production, puis à l'effondrement des œdèmes. La rétention chlorurée et hydrique apparaît nettement quand on compare la diurèse totale pendant les quatre heures qui suivent l'absorption d'une même quantité d'eau distillée ou d'eau salée (épreuve de Strauss-Volhardt).

Mais dans des épreuves de bilan minéral Krasnogorski arrive à cette double constatation : 1° qu'il peut y avoir rétention chlorurée sans rétention hydrique (c'est le cas de la rétention chlorurée sèche d'Ambard et Baujard) ; 2° que l'œdème peut se constituer sans qu'aucune rétention chlorurée n'apparaisse dans les bilans. Aron, en contradiction avec la théorie du parallélisme des rétentions hydrique et saline, apporte cette constatation que, dans la sous-alimentation même à la diète hydrique, une rétention d'eau peut apparaître sans rétention saline concomitante.

Dans cette question difficile et controversée, il serait imprudent de vouloir conclure au fond ; on peut cependant, semble-t-il, au point de vue clinique et thérapeutique, retenir : 1° que la chloruration progressive de l'organisme conduit facilement chez l'enfant, et surtout chez le débile, le prédisposé constitutionnel ou l'hypothrepsique, à la rétention d'eau et à l'œdème. L'organisme infantile se met facilement en état de rétention chlorurée, et si ce trouble n'est pas observé plus fréquemment, c'est que sans doute, comme l'indique M. Variot, l'enfant est en réalité soumis à un régime très faiblement chloruré ; 2° qu'une conception générale des œdèmes, qui se limiterait à la considération des œdèmes chlorurés, ne rendrait certainement compte, ni de l'ensemble des faits, ni peut-être des plus importants.

Œdèmes et régimes hydrocarbonés. — Quand un enfant est soumis à une alimentation fortement hydrocarbonée, au régime des farines, il est commun d'observer simultanément une forte augmentation pondérale, une dimnution marquée de la diurèse.

Comme le fait est bien connu, surtout depuis les travaux de l'école de Czerny, les enfants nourris aux farines ont souvent, du moins dans les premiers stades, un aspect floride, un poids satisfaisant, un très bon turgor. Un trouble digestif plus ou moins sérieux a été l'occasion de la diète farineuse. Plus tard divers troubles peuvent apparaître, hypertonie musculaire (Rietschel), atrophie et surtout œdèmes. Mais, sans en arriver à ce stade des œdèmes importants, un fait apparaît remarquable, c'est la fragilité du gain pondéral. Les amples variations du poids, la progression oscillante, les brusques effondrements indiquent à l'évidence que dans le poids total est incorporée une masse d'eau surajoutée aux tissus. Cette surcharge hydrique apparaît avec le plus de netteté, quand ces gros bébés florides, mais souvent pâles, sont changés de régime et reçoivent une alimentation plus variée, riche en albumine, en graisse et en aliments frais.

Très souvent la transformation de l'état général et le bienfait de cette diète paraissent avec évidence ; cependant le premier fait constaté est une perte de poids et, sans rien changer au régime nouveau, ce n'est qu'après plusieurs jours et souvent même plusieurs semaines que l'on peut voir progressivement reparaître un gain pondéral, le stade de croissance étant précédé par un stade de réparation. Dans les cas plus sérieux, de grands

œdèmes caractérisent la forme œdémateuse de la dystrophie des farines.

MM. Mouriquand et Rabat, Ribadeau-Dumas, R. Mathieu et Max Lévy en ont rapporté des exemples caractéristiques.

Ces faits sont toujours très complexes au point de vue physio-pathologique, car il n'y a pas seulement consommation excessive d'hydrocarbonés, mais régime déséquilibré et carencé. Dans les bilans avec de tels régimes hydrocarbonés et déchlorurés, aucune rétention du sel n'apparaît parallèlement à la rétention d'eau (L.-F. Meyer). Keller remarque que si l'on donne alors une grande quantité de sel, l'organisme en retient une grande partie, comme s'il était en état de déficit, d'appétit chloruré (Cl. Hunger). Ceci va avec les constatations de Salge qui a trouvé une baisse de la chlorémie, mais seulement chez des enfants très jeunes et gravement atteints dans leur nutrition.

Ces faits cliniques relatifs à l'action hydropigène des régimes hydrocarbonés exclusifs tire d'ailleurs une solide confirmation des données expérimentales (Soxhlet, Weigert, Voit, Lederer, etc.).

Œdèmes et régimes carencés. — Les carences jouent certainement un rôle important dans la pathogénie des œdèmes. La privation du facteur A liposoluble (hikan, xérophtalmie), de la vitamine antinévritique (béribéri) entraîne expérimentalement et cliniquement l'œdème.

En France, ce ne sont pas les faits de cet ordre que l'on peut observer, mais il importe de ne pas les perdre de vue, quand on analyse les effets hydropigènes d'un régime hydrocarboné exclusif, déséquilibré et carencé. Dans l'observation d'anasarque alimentaire de MM. Ribadeau-Dumas, R. Mathieu et Max Lévy, ceux-ci ne se sont pas appliqués seulement à couvrir et à réparer le déficit protéique, mais à fournir en très grande abondance des vitamines de toutes sortes. C'est aussi une des préoccupations de R. Hamburger et B. Epstein dans l'institution de leurs régimes sans lait dans le premier âge.

Œdèmes et infections. — L'étude étiologique serait incomplète, si nous n'indiquions brièvement le rôle favorisant des infections, même en l'absence de toute néphrite. Chez les infiltrés florides, les infections déterminent une chute souvent rapide du poids ; à la convalescence, il y a une forte réhydratation qui peut aller jusqu'à l'œdème. Pirket a signalé ainsi des œdèmes post-infectieux, qui précèdent l'apparition d'albuminurie. Czerny et Keller sont enclins à considérer que cette occurrence n'est pas le fait d'une néphrite, mais bien plus que l'albuminurie est sous la dépendance des troubles plasmatiques qui ont provoqué l'œdème.

Dans le premier âge un certain nombre de maladies infectieuses conduisent à l'œdème sans néphrite : scarlatine, pneumonie, rougeole, varicelle. M. Barbier a relevé assez souvent des œdèmes chez les petits tuberculeux.

A propos des œdèmes post-infectieux du nourrisson, il est difficile de marquer nettement la part de la maladie infectieuse, et de l'isoler des facteurs alimentaires, des troubles digestifs, de l'inanition.

Le rôle de l'infection est évidemment obscur ; ses rapports avec les processsus d'hydratation sont comparables à ceux qu'elle a avec l'éclosion des symptômes de tétanie.

Peut-être les notions nouvelles, sur les variations des points isoélectriques des albumines (Vlès et de Coulon, Ambard) au cours des infections, apportera-t-elle quelque lumière sur ces rapports.



Les œdèmes sont très fréquents dans le premier âge, et ceci d'autant plus qu'il s'agit d'enfants plus jeunes ou plus gravement touchés dans leur état général. Les altérations du cœur et des reins, prépondérantes chez le grand enfant et chez l'adulte, sont ici au second plan. Les œdèmes dans le premier âge sont, avant tout, en rapport avec le métabolisme général et la nutrition. Les facteurs alimentaires qui marquent une empreinte si profonde et durable sur l'organisme en voie de croissance active, ont une influence manifeste. Certaines fautes graves de diététique conduisent à des troubles profonds du métabolisme tissulaire, à la rétention hydrique pathologique et à l'œdème. Mais, quelque effectifs que soient ces facteurs, ils ne produisent leur plein effet que s'ils agissent sur un organisme prédisposé à les subir.

Cette prédisposition peut être congénitale, c'est ce qu'apprend l'observation clinique, elle peut être acquise à la suite de différents troubles morbides. Il faut retenir que tous les nourrissons ne sont pas égaux en face des facteurs hydropigènes. Dans l'étiologie des œdèmes du nourrisson, il est souvent malaisé de discerner ce qui est facteur extérieur hydropigène, ce qui est prédisposition constitutionnelle ; ce sont là cependant deux aspects du problème physio-pathologique, que l'on ne peut méconnaître, dans les cas concrets, qui ne sont jamais simples.

Les notions nouvelles que la chimie physique apporte en biologie font entrevoir que c'est par

un mécanisme humoral et tissulaire qu'en dernière analyse se règle la fixation et la rétention de l'eau. Modification de l'équilibre minéral de l'organisme, et cette simple formule déguise une singulière complexité d'interactions et de transports d'ions dissociés dans des solutions et de part et d'autre des membranes ; variations des rapports cholestérine-graisses ; variations des constituants protéiques du sérum et de la pression osmotique des protéines ; variations de l'acidité ionique des humeurs et des tissus ; variations des points isoélectriques des albumines, telles sont les données nouvelles que les biologistes font intervenir. L'heure n'est plus où le problème des œdèmes se réduisait à une question d'équilibre osmotique, ou d'activité fonctionnelle du rein réglant les entrées et les sorties d'une substance, le sel, tenant sous sa dépendance le métabolisme de l'eau. De plus en plus la question des œdèmes entre dans le chapitre de la nutrition. Il n'est pas très surprenant et il est en tout cas hautement suggestif de voir l'œdème dans le premier âge apparaître comme le témoin des grands troubles nutritifs. A ce stade de la vie, l'organisme est en pleine activité de croissance et d'édification de tissus nouveaux ; toutes les causes morbifiques ont chance d'agir profondément sur ce processus constructif et de créer un trouble de nutrition. La clinique enseigne combien un tel trouble est profond et durable, et cependant comment les mutations actives permettent une restauration intégrale. En dehors des causes pathogènes proprement dites, deux facteurs seront prédominants pour fixer la personnalité biochimique de chaque individu : l'état constitutionnel qui dépend de facteurs héréditaires, l'apport des matériaux nutritifs par l'alimentation. Ce sont là les circonstances que l'étiologie clinique démontre à l'origine des œdèmes du nourrisson. Nous n'avons pas à prendre parti dans le problème général des œdèmes. Aussi bien il ne semble pas que, à l'heure actuelle, aucune des théories proposées puisse prétendre à le résoudre. Nous devons cependant remarquer que l'ensemble des faits observés en clinique du premier âge entraîne à considérer avec plus de faveur les hypothèses qui placent le problème de la rétention hydrique pathologique sur le terrain des troubles de nutrition et qui s'attachent à le résoudre par les méthodes de plus en plus délicates de l'étude physico-chimique de la physiologie des tissus.

RECHERCHES CLINIQUES L'ACTION ANTIRACHITIQUE DE L'HÉLISTÉRINE IRRADIÉE

PAR

G. MOURIQUAND et A. LEULIER

Professeurs à la Faculté de médecine de Lyon.

Successivement a été démontrée l'action antirachitique des rayons ultra-violets par action directe (Hulchinsky, Hess), celle de certains aliments convenablement irradiés, lait sec (Steenbock, Hess, Mouriquand, Leulier et Schœn). Enfin les travaux de Hess, Windaus, et, en France, ceux de Lesné, Marfan, Mouriquand, etc., ont établi le puissant pouvoir prophylactique ou curatif de l'ergostérine irradiée, tant sur le rachitisme clinique que sur le rachitisme expérimental.

L'ergostérol a été extrait de l'ergot de seigle par C. Tanret en 1889, et cet auteur, qui l'obtint cristallisé, en a décrit les propriétés. Ensuite, Ernest Gérard montra sa diffusion dans diverses familles de cryptogames, basidiomycètes, myxomycètes, ascomycètes, oomycètes et lichens. Le stérol pur est éminemment activable par les rayons ultra-violets et est considéré comme la provitamine D type. Ce n'est pas que le cholestérol humain soit inactivable, mais ses propriétés antirachitiques après irradiation sont attribuées à une impureté, difficile à éliminer. Aussi, jusqu'ici, la thérapeutique s'est à peu près exclusivement adressée à l'ergostérol extrait plus spécialement de la levure de bière, matière première abondante. Il nous a semblé que cette exclusivité était trop absolue et que les zoostérols pouvaient offrir plus d'un avantage.

Nous nous sommes demandé si certaines zoostérines n'étaient pas capables de développer, sous l'influence de l'irradiation ultra-violette, un pouvoir antirachitique comparable à celui de l'ergostérine.

Il résulte, en effet, de nombreuses recherches sur l'activation du cholestérol (Steenbock, Weinstock, Rosenheim, Hess, Fabre et Simonnet, etc.) que ce corps est susceptible d'acquérir des propriétés antirachitiques, grâce à une impureté qui lui reste fortement accolée et qui présenterait certaines propriétés de l'ergostérol.

Notre choix s'est porté, à ce point de vue, sur les stérols de l'*Helix pomatia* (escargot de Bourgogne), pour les raisons suivantes : Cet animal est tout d'abord connu pour sa facilité à réparer

sa coquille brisée par la précipitation rapide de sels de calcium et pour s'operculer par le même processus en présence du froid. D'autre part, son sang contient trois fois plus de calcium que le sang humain.

Enfin la cholestérine de l'escargot est, tant au point de vue chimique que physique, comparable à la cholestérine humaine (A. Leulier et A. Charnot) et rien n'empêche de penser que les stérols-provitamines, accolés à cette cholestérine, présentent des caractères voisins de ceux que l'on rencontre chez les animaux supérieurs.

I. **Résultats expérimentaux.** — Une série de recherches expérimentales que nous avons exposées ailleurs (1) nous a démontré le bien-fondé de cette conception.

Elle nous a permis d'établir :

1° Que la cholestérine de l'*Helix pomatia*, purifiée par des cristallisations successives dans l'alcool à 90°, ne développe, par l'irradiation, aucun pouvoir antirachitique, par conséquent ne contient pas de stérols-provitamine D, qui semblent dans ce cas d'une élimination facile, contrairement à ce qui fut observé par certains auteurs (Fosbinder, Daniels, etc.) ;

2° Que cette cholestérine contenant des traces de stérols voisins (que nous dénommerons hélistérine), développe par l'irradiation un puissant pouvoir antirachitique (et par conséquent contient une provitamine) démontré par les faits suivants :

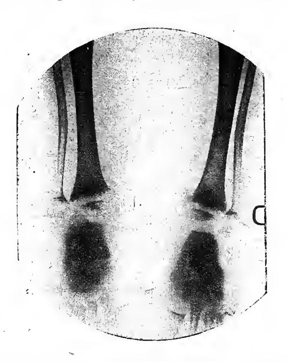
Des rats de 30 à 35 grammes, âgés d'un mois environ, mis au régime 85 (de Pappenheimer) à l'obscurité, ont développé en vingt jours un rachitisme typique (radiographie). Des rats mis en même temps au même régime ont reçu, les uns II ou I goutte de la solution au millième de cholestérine pure d'escargot irradiée ; les autres, la même dose de cholestérine + stérols irradiés (hélistérine). Ceux à la cholestérine pure irradiée ont présenté un rachitisme typique, ceux à l'hélistérine irradiée (cholestérine + stérols voisins) n'ont présenté aucun rachitisme, même à la dose d'une goutte de la solution au millième et même d'une goutte de la solution au dix-millième.

Ces faits expérimentaux montrent que l'hélistérine est un puissant fixateur du calcium, comparable à ce point de vue à l'ergostérine irradiée.

Bien que l'expérience nous ait montré que les



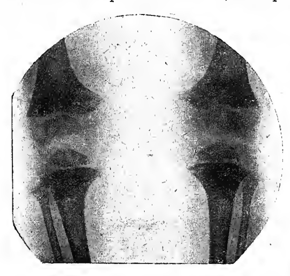
S... Léon, deux ans et demi. — Radiographie des genoux du 25 juin 1929 avant le traitement par l'hélistérine. Forte décalcification des extrémités des fémurs, tibias et péronés. Remarquable *état peigné* (fig. 1).



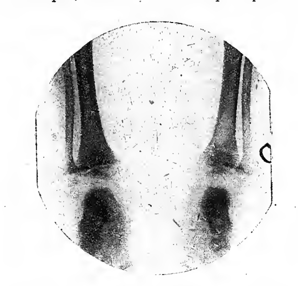
S... Léon, deux ans et demi. — Radiographie du cou-de-pied du 24 juin 1929 avant le traitement à l'hélistérine. État peigné caractéristique de l'extrémité inférieure du tibia et du péroné (fig. 2).

(1) G. Mouriquand et Leulier, *C. R. Académie des sciences*, t. CLXXXVIII, p. 1701 ; *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, juin 1929; *Presse médicale*, octobre 1929.

résultats expérimentaux impliquent généralement des résultats cliniques de même ordre, en ce qui concerne l'action des diverses médications anti-rachitiques, il restait à démontrer que le pouvoir de l'hélistérine irradiée s'exerçait chez l'enfant rachitique aussi bien que chez le rat.



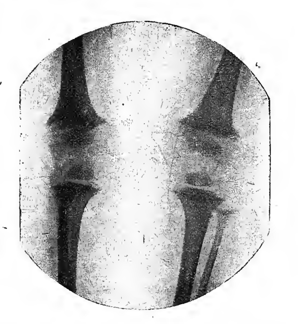
S... Léon, deux ans et demi. — Radiographie des genoux du 26 juillet 1929. Après un mois de traitement par l'hélistérine (X gouttes, puis XX gouttes *pro die*), amélioration considérable de la calcification des extrémités des fémurs, des tibias et péronés. — Disparition de l'état peigné. État subnormal (fig. 3).



S... Léon, deux ans et demi. — Radiographie des cous-de-pied du 26 juillet 1929 : un mois après le début du traitement par l'hélistérine. Disparition de l'état peigné, amélioration de la calcification, pourtant un peu moins avancée qu'aux genoux (fig. 4).

II. Résultats cliniques. — Nous avons donné l'hélistérine irradiée à des enfants de six mois à trois ans, présentant tous des signes cliniques de rachitisme : intumescence des poignets, chapelet costal, retard de soudure des fontanelles, retard de croissance, etc.

P... Yvonne, seize mois. — Radiographie des poignets et avant-bras du 18 juin 1929 avant le traitement par l'hélistérine. Irrégularité des extrémités du cubitus et du radius (état cupulaire du cubitus,) calcification irrégulière et insuffisance (fig. 5).

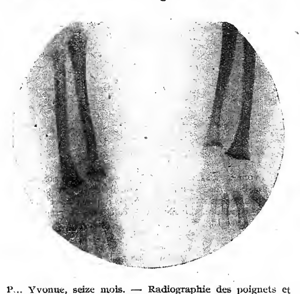


P... Yvonne, seize mois. — Radiographie des genoux du 18 juin 1929, avant le traitement par l'hélistérine. Grande irrégularité des extrémités diaphysaires des fémurs, des tibias et péronés : calcification insuffisante et irrégulière, état peigné moyen (fig. 6).

Les doses ont été suivant les âges de X, XV ou XX gouttes *pro die* de la solution au millième. Nous n'avons jamais constaté d'intolérance.

Nos résultats cliniques n'ont pas eu une régularité aussi grande que celle des résultats expérimentaux. Dans certains cas, le processus rachitique a été rapidement arrêté, amélioré, puis guéri ; dans d'autres, l'action antirachitique de l'hélistérine irradiée a été faible ou nulle.

Nous devons donc envisager successivement nos cas positifs et nos cas négatifs, et en tirer les indications qu'ils comportent.



P... Yvonne, seize mois. — Radiographie des poignets et avant-bras du 11 juillet 1929 : douze jours après le début du traitement par X gouttes quotidiennes d'hélistérine irradiée. Forte précipitation calcique de l'extrémité inférieure des cubitus et radius, disparition de l'irrégularité (fig. 7).

Résultats positifs. — Dans certains cas, dont nous reverrons ci-dessous quelques exemples typiques (nous publierons les autres dans un mémoire plus étendu), l'action antirachitique de l'hélistérine irradiée s'est montrée extrêmement nette ; au bout de quinze jours, l'amélioration radiographique était marquée ; au bout d'un mois, le retour à la normale était à peu près obtenu.

S... Léon, deux ans et demi, entré le 21 juin 1929.

Rachitisme floride. Grosses intumescences des poignets, genoux et cous-de-pied. Chapelet costal. Retard de la marche. Bon état général. 13^{kg},700. Pas de rate.

Radiographie A : 24 juin 1929, avant l'hélistérine :

a. Genoux (fig. 1) ;

b. Cous-de-pied (fig. 2).

Radiographie B : 26 juillet 1929 (X gouttes d'hélistérine depuis le 25 juin et XX gouttes depuis le 7 juillet) :

a. Genoux (fig. 3) ;

b. Cous-de-pied (fig. 4).

P... Yvonne, seize mois, entrée le 15 juin 1929.

Rachitisme clinique d'intensité moyenne (retard de soudure de la fontanelle). Intumescence moyenne, mais nette des poignets et des cous-de-pied. Ni gros foie, ni grosse rate. État général moyen. 8^{kg},220.

Radiographie A : 18 juin 1929, avant hélistérine :

a. Poignets (fig. 5) ;

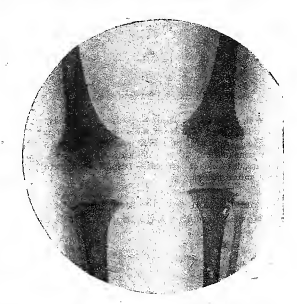
b. Genoux (fig. 6).

Radiographie B : 11 juillet 1929 (hélistérine : X gouttes depuis le 18 juin et XV gouttes depuis le 6 juillet).

a. Poignets (fig. 7) ;

b. Genoux (fig. 8).

Les cas où des résultats positifs indiscutables ont été obtenus appartiennent généralement à la catégorie des rachitismes florides ou des rachitismes sans dénutrition accentuée.



P... Yvonne, seize mois. — Radiographie des genoux du 11 juillet, vingt-deux jours après le début du traitement par l'hélistérine. L'extrémité diaphysaire des fémurs, tibias et péronés précède un aspect extrêmement voisin de la normale. Plus d'irrégularité de calcification ni d'état peigné. Persistance d'un léger état cupulaire de l'extrémité du péroné (fig. 8).

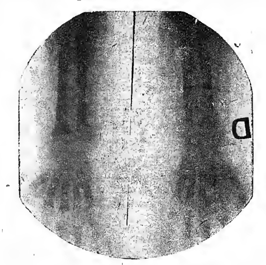
Dans ces cas, la radiographie systématique nous a révélé les faits suivants :

Les lésions rachitiques ne sont généralement pas de même importance au niveau des poignets, des genoux, et des cous-de-pied. Il nous a donc paru nécessaire de vérifier l'action de l'hélistérine au niveau de ces trois régions.

D'autre part, les lésions de décalcification portent dans ces cas, d'une façon nette, à peu près uniquement sur l'extrémité des diaphyses, la perte de calcium étant peu ou pas révélée, au niveau des diaphyses.

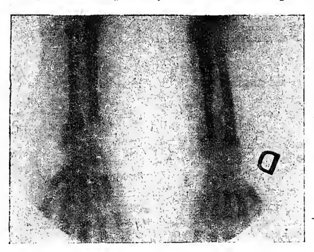
L'action de l'hélistérine s'est montrée avec

toute sa netteté d'abord au niveau des lésions rachitiques des genoux, puis des cous-de-pied. L'action sur les poignets, toujours nette, a été généralement plus tardive. La radiographie du



Boc..., deux ans deux mois. — Radiographie des poignets et avant-bras du 24 mai 1929, avant le traitement par l'hélistérine. A noter la décalcification profonde et diffuse des os, les fractures, la périostite, le léger état « peigné » des extrémités (fig. 9).

poignet, seule pratiquée par nombre de médecins, ne permet donc pas toujours de conclusions pré-



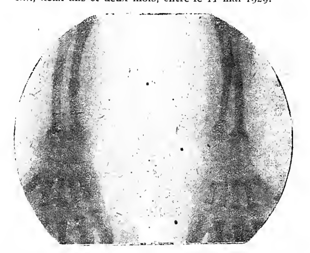
Boc..., deux ans deux mois. — Radiographie des poignets et avant-bras du 5 juillet 1929, quarante-deux jours après le début du traitement par l'hélistérine. Pas de modification nette de l'état des os, persistance d'une intense décalcification diffuse et de la périostite (fig. 10).

cises, en ce qui concerne notamment la rapidité d'action thérapeutique.

Résultats négatifs. — Chez une série d'enfants, les doses d'hélistérine qui s'étaient montrées dans les cas précédents douées d'une puissante action antirachitique, ont eu une action insignifiante ou nulle.

Voici quelques exemples de cet ordre :

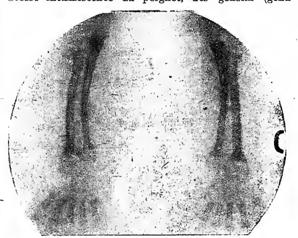
B..., deux ans et deux mois, entré le 11 mai 1929.



Gr... René, deux ans et demi. — Radiographie des poignets et avant-bras du 21 juin 1929, avant le traitement par l'hélistérine. A noter la décalcification diffuse des os, les fractures multiples, l'aspect peu caractéristique des extrémités diaphysaires au poignet (pas d'état peigné, etc.) (fig. 11).

Dystrophie rachitiforme avec ostéo-périostite diffuse chez un hérédo-spécifique.

Grosse tête. Retard de soudure de la fontanelle. Grosse intumescence du poignet, des genoux (genu



Gr... René, deux ans et demi. — Radiographie des poignets et avant-bras du 10 août 1929, cinquante jours après le début du traitement par l'hélistérine. Début de légère calcification, en liséré au niveau de l'extrémité inférieure des cubitus et radius. Peu de modifications des diaphysaires, où on note pourtant une ébauche de cal au niveau des fractures (fig. 12).

valgum). Énorme chapelet costal. Grosse rate (dépassant de trois travers de doigt). Mauvais état général. Gros retard statural et pondéral, $7^{kg},500$. Ne marche pas. Broncho-pneumonie.

Radiographie A : 24 mai 1929, avant l'hélistérine : Poignets et avant-bras (fig. 9) ;
Radiographie B : 5 juillet 1929 (X gouttes d'hélistérine depuis le 24 mai) :
Poignets et avant-bras (fig. 10) ;

G... René, deux ans et demi, entré le 20 juin 1929. Dystrophie rachitiforme avec réactions ostéo-périostiques et décalcifications diffuses.

Intumescence nette au niveau des poignets et des cous-de-pied. Chapelet costal net. Grosse déformation thoracique (aplatissement latéral). Grosse rate. Dystrophie générale. Poids, 6kg,700. Taille, 0m,66. Mauvais état général.

Radiographie A : 21 juin 1929, avant l'hélistérine :
Poignets et os de l'avant-bras (fig. 11) ;
Le 26 juillet 1929 : pas de changements nets.
Radiographie B : 10 août 1929.
Poignets (fig. 12) ;

Tous ces cas possédaient certains caractères communs essentiels.

Il s'agissait généralement de rachitisme chez des enfants en état d'hypotrophie, parfois franchement cachectiques : avec intumescence des extrémités, déformations thoraciques, retard souvent considérable de la marche, gros ventre, troubles digestifs chroniques plus ou moins caractérisés, et le plus souvent, splénomégalie associée souvent à l'hépatomégalie. La plupart pouvaient être de ce fait tenus pour des hérédo-syphilitiques.

L'examen radiographique de leurs os montrait entre eux les plus grandes ressemblances. Tous présentaient bien des altérations rachitiques de l'extrémité de leur diaphyse (poignets, genoux, cous-de-pied), bien que l'état « peigné » fût moins net en général que dans les cas florides, mais l'état de décalcification osseuse dépassait largement la région dia-épiphysaire pour s'étendre à la diaphyse tout entière. Fréquemment, la radiographie montrait notamment au niveau des os de l'avant-bras ou du péroné, des fractures insoupçonnées par l'examen clinique. D'autre part, ces os malades présentaient le plus souvent des lésions de périostite plus ou moins accentuées, caractérisant des lésions syphilitiques « actives ».

Il s'agissait donc de cas de rachitisme clinique, présentant des altérations osseuses dépassant en étendue et en intensité très largement les lésions habituelles du rachitisme simple, évoluant la plupart du temps chez des hérédo-syphilitiques.

Certains auteurs [Wieland (1), Marfan (2), Röhmer (3)] ont signalé la résistance de certains rachitismes à l'action de l'ergostérine. Pour Wieland, l'infection fébrile concomitante (rhino-pharyngite, otite, broncho-pneumonie) serait un obstacle à l'action de cette substance. Marfan n'explique pas cette résistance au traitement. Les cas où l'hélistérine a échoué montraient à la radiographie, outre la décalcification diaphysaire, des lésions de périostite signalées, marquant un processus inflammatoire actuel, s'opposant peut-



Manon..., dix-huit mois. — Radiographie des genoux du 15 juin 1929, avant l'hélistérine : irrégularité des extrémités fémorales, tibiales et péronnières, léger état peigné. Décalcification moyenne des diaphyses (fig. 13).

être lui aussi à l'action fixatrice de la chaux de cette substance.

Ce sont de pareils cas qui n'ont pas réagi à l'action antirachitique de l'hélistérine, ou l'ont fait tardivement et de façon insignifiante (cas G. René).

Quelques cas connexes nous incitent à penser que de tels cas ne réagissent pas non plus à l'ergostérine et même à l'application directe des ultra-violets.

Résultats intermédiaires. — Dans ces cas, où existent en général des lésions diaphysaires diffuses, moins accentuées que dans les cas précédents, de la périostite (le plus souvent spécifique), l'action de l'hélistérine est nette, mais plus lente que dans les cas « florides ».

M..., dix-huit mois, entré le 15 juin 1929.

Rachitisme avec forte intumescence des poignets et des cous-de-pied. Gros chapelet costal. Cyphose dorso-lombaire. Retard de soudure de la grande fontanelle. A l'entrée, impossibilité de s'asseoir (le 2 juillet s'assied et marche souvent).

Radiographie A : le 15 juin 1929, avant hélistérine :
Genoux (fi . 1 .

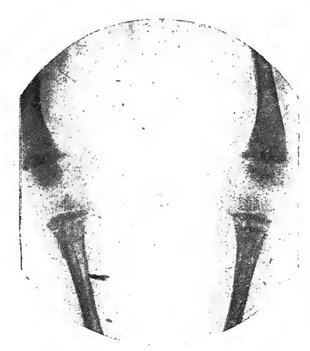
(1) Wieland, L'héliothérapie artificielle individuelle (*Revue française de pédiatrie*, 1928, p. 735)

(2) Marfan et Mme E. Dollfus-Odier, *Le Nourrisson*, juillet 1929, p. 211.

(3) Rohmer, P. Voringer et Mlle Andersen, Le traitement du rachitisme et de la tétanie par l'ergostérine irradiée (*Revue française de pédiatrie*, août 1928).

Radiographie B : 12 juillet 1929 (hélistérine, X gouttes du 16 juin au 7 juillet, puis XV gouttes) :
Genoux (fig. 14) ;

Sans doute faudra-t-il désormais envisager les cas de rachitisme, non point tant dans leurs manifestations cliniques banales, leur étiologie, que dans leurs lésions « radiographiques ». Celles-ci peuvent permettre dans une certaine mesure d'annoncer le succès ou l'échec de l'hélistérine (et sans doute aussi de l'ergostérine et des rayons ultra-violets). L'extension des lésions de décalcification à toute la diaphyse doit faire prévoir une résistance particulière à l'action des fixateurs du calcium.



Radiographie des genoux du 12 juillet 1929, après vingt-cinq jours d'hélistérine. Amélioration nette de l'extrémité tibiale et péronière, moins nette de l'extrémité fémorale (fig. 14).

Comme la plupart de ces cas existaient chez des hérédo-syphilitiques à grosse rate, on peut se poser les deux questions suivantes : Le rachitisme chez les hérédo-syphilitiques se présente-t-il toujours sous cet aspect radiographique, est-il toujours résistant à l'action des rayons ultra-violets? Notre étude n'est pas assez avancée pour résoudre ces questions. Cependant, nous pensons que nombre de rachitismes chez des hérédo-syphilitiques ne rentrent pas obligatoirement dans cette catégorie. La pratique montre en effet, que certains d'entre eux peuvent être améliorés par les rayons ultra-violets et l'ergostérine.

Il y a lieu d'autre part de résoudre les deux problèmes thérapeutiques suivants :

1° Le traitement spécifique a-t-il, dans ces cas, une action favorisante sur la calcification ?

2° Si ce traitement spécifique n'agit pas seul, son association à l'irradiation, à l'ergostérine ou à l'hélistérine peut-il déterminer la fixation du calcium?

Nous serons, sans doute, prochainement en mesure de répondre à ces questions.

En résumé. — L'hélistérine irradiée possède un pouvoir antirachitique comparable à celui de l'ergostérine. Ce pouvoir se manifeste non seulement sur le rachitisme expérimental, mais sur le rachitisme humain, surtout dans les cas de rachitisme dit « floride » et dans ceux où les lésions de décalcification ne s'étendent pas à la diaphyse tout entière.

Étant donnée l'identité physique et chimique de la cholestérine et vraisemblablement des stérols-provitamines (hélistérine) de l'escargot avec la cholestérine et les stérols humains (il en est sans doute de même pour d'autres zoostérines irradiées), il y a lieu de se demander si l'évolution de la thérapeutique ne doit pas se faire dans le sens des zoostérines irradiées, qui peut-être, du fait de leur parenté avec les stérols humains, ne présentent pas certains inconvénients récemment reprochés à l'ergostérine.

ACTUALITÉS MÉDICALES

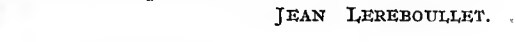
Etude d'une toxine végétale. La toxine phallinique.

Dans un important article, R. DUJARRIC DE LA RIVIÈRE (*Annales de l'Institut Pasteur*, août 1929) étudie complètement les propriétés de la toxine phallinique. La toxine employée, préparée par broyage dans de la glycérine de chapeaux frais d'*Amanita phalloïdes*, est amicrobienne et relativement fixe. Pour son titrage, la voie digestive se heurtait à d'importantes difficultés ; aussi l'auteur a-t-il employé de préférence la voie intrapéritonéale, qui donne des résultats assez constants chez la souris et surtout chez le lapin. L'étude physiologique de cette toxine a été poursuivie chez de nombreuses espèces animales ; elle a montré surtout l'apparition de troubles nerveux, paralysies ou convulsions ; les phénomènes hémolytiques, quoique existants dans quelques cas, semblent devoir être mis au second plan ; l'émulsion des centres nerveux d'animaux intoxiqués possède un pouvoir toxique et il semble qu'il y ait fixation partielle de la toxine sur les centres nerveux ; chez la grenouille, la chronaxie est diminuée par la toxine de façon constante. A l'aide d'une telle toxine, à laquelle il a adjoint des toxines préparées à partir des *A. verna* et *virosa*, l'auteur a pu immuniser des chevaux. Le sérum ainsi obtenu présente chez l'animal une valeur préventive incontestable et une valeur curative réelle, à condition d'être injecté dans les deux heures qui suivent l'injection de la toxine ; il peut ainsi neutraliser quatre doses mortelles de toxine. Chez l'homme, les observations, quoique encore très peu nombreuses, sont cependant fort encourageantes, et il semble que dans les cas où le sérum a pu être employé il ait eu une action curative indiscutable ; aussi l'auteur émet-il le vœu que des provisions de sérum puissent être déposées dans les grands centres et particulièrement dans les hôpitaux où on pourrait le trouver à toute heure.

JEAN LEREBOULLET.

La détermination des limites de la gangrène des membres inférieurs par la thermométrie cutanée.

On sait la difficulté de l'appréciation de la limite d'une gangrène ischémique malgré les nombreux moyens employés dans ce but. G.-M. ANTONIOLI (*Minerva medica*, 18 août 1929) préconise à cet effet l'étude de la thermométrie cutanée. Le long d'un segment de membre atteint de gangrène, dit-il, il existe une zone d'hyperthermie cutanée correspondant exactement à la limite de la gangrène et au point où le contact entre les tissus vivants et les tissus nécrotiques détermine une réaction inflammatoire ; la recherche de cette hyperthermie peut donc avoir une grande importance chirurgicale ; elle est constante et varie de quelques dixièmes à trois degrés ; elle est plus accentuée dans les gangrènes à début brusque comme celles des embolies que dans les gangrènes à évolution lente par artériosclérose ou thrombose et l'étendue de la zone hyperthermique est plus grande dans les gangrènes humides que dans les gangrènes sèches. On peut rechercher cette hyperthermie à l'aide d'un thermomètre à réservoir spiral ; il faut répéter cette recherche plusieurs fois si l'on veut obtenir des résultats sûrs. On doit aussi faire une réserve quant à l'apparition possible secondairement de thrombose ascendante, même après une longue période de limitation ou après une guérison d'un moignon d'amputation.



JEAN LEREBOULLET.

Douleur précordiale d'origine radiculaire par ostéoarthrite vertébrale hypertrophique.

Chez cinquante malades souffrant de douleurs précordiales, L. GUNTHER et J.-J. SAMPSON (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 17 août 1929) ont pu prouver l'origine radiculaire de ces douleurs et les ont attribuées à une ostéo-arthrite hypertrophique de la partie supérieure de la colonne dorsale. Cette affection, disent-ils, est fréquente ; elle se diagnostique par la relation qui existe entre les douleurs et les mouvements de la colonne vertébrale ; on peut soulager les douleurs par la suppression de ces facteurs mécaniques d'aggravation, par l'application de moyens de contention tels que ceinture ou corsets, et en faisant dormir le malade sur une surface non résistante. La douleur précordiale d'origine nerveuse se localise en ceinture et forme ainsi de larges zones correspondant à des dermatomes spinaux bien définis ; elle existe constamment aussi bien dans le dos que dans la région précordiale. Il existe également des troubles sensitifs objectifs bilatéraux dont la topographie radiculaire correspond à celle des troubles subjectifs. Ces douleurs, à l'opposé des douleurs angineuses, ne cèdent pas aux vasodilatateurs comme les nitrites ; elles n'empêchent pas tout effort et il n'existe pas de phénomènes cardio-vasculaires associés. Tous ces caractères permettraient donc d'isoler ce type de douleurs et de les différencier de la douleur réflexe de l'angine de poitrine.

JEAN LEREBOULLET.

Maladie de Hodgkin ou tuberculose hyaline hyperplastique.

Il peut être fort difficile de distinguer une maladie de Hodgkin d'une polyadénite tuberculeuse ; il en était ainsi dans l'observation que rapporte R. DORIA (*Il Policlinico, Sez. medica*, 1er août 1929). Cliniquement, chez cette enfant de dix ans tout parlait en faveur de la maladie de Hodgkin : polyadénopathie, fièvre ondulante, anémie, prurit, manifestations cutanées érythémateuses, leucocytose légère ; seule l'éosinophilie était peu importante, ne dépassant pas 2 p. 100 ; l'épreuve du traitement radiothérapique donna même, au début, d'excellents résultats. Une biopsie, faite avant ce traitement, montrait de très rares cellules de Sternberg, une conservation de réticulum avec augmentation des cellules et dégénérescence hyaline diffuse ; ces lésions, tout en n'étant pas les lésions habituelles de la maladie de Hogdkin et en se rapprochant plutôt de la tuberculose hyperplastique hyaline décrite par Ziegler, n'avaient rien de caractéristique ; on ne trouvait ni foyers de nécrose, ni cellules géantes à type tuberculeux. La preuve de l'origine tuberculeuse des lésions semble pourtant avoir été fournie par l'apparition secondaire de lésions pulmonaires puis d'une méningite tuberculeuse typique (avec bacilles dans le liquide céphalorachidien) qui emporta la malade. L'auteur se demande si la radiothérapie n'a pas eu d'influence dans cette généralisation tuberculeuse qui apparut à la suite de la seconde série de rayons.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 9174-29. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

UN CAS D'ACROMÉGALIE
TUMEUR HYPOPHYSAIRE
AVEC MÉGACOLON

PAR

le Pr Paul CARNOT (1).

Le malade qui fera l'objet de cette Clinique était venu nous consulter à l'hôpital Beaujon pour une constipation opiniâtre, installée depuis quelques années; mais son seul aspect attirait l'attention sur des troubles importants de la morphologie, survenus, eux aussi, depuis quelques années seulement; du premier coup d'œil on reconnaissait en lui un bel exemple d'acromégalie, cette curieuse maladie, si magistralement décrite par Pierre Marie.

Quelles relations pouvait-il y avoir entre la constipation invétérée pour laquelle consultait le malade et l'acromégalie que nous constations? L'examen radiologique nous renseigna bientôt : car il nous montra un *mégacôlon et un dolichocôlon.*

L'existence de mégaviscères chez des acromégales est fort intéressante pour la conception des mégaviscères par gigantisme viscéral et elle est rare d'ailleurs et aussi a très peu attiré l'attention jusqu'ici.

Ce sera, pour nous, une occasion de rappeler les très intéressants, travaux expérimentaux qui ont été faits en ces derniers temps sur les facteurs humoraux et endocriniens de la croissance, et, notamment, sur la sécrétion anthypophysaire.

***

Notre malade, âgé de quarante-trois ans, est jardinier à l'hospice Brézin. Lui-même et son entourage n'ont pas été sans remarquer les déformations considérables de la tête et des extrémités qui se sont produites depuis dix ans. Mais il ne s'en inquiète que modérément, car il conserve l'intégrité apparente de sa santé générale et de sa vigueur physique.

Aussi est-ce avant tout pour sa constipation, très anormale, qu'il est venu nous consulter, le Dr Libert et moi, à Beaujon en octobre 1925. Il ne s'exonère, en effet, malgré purgatifs et laxatifs, que tous les quatre ou cinq jours : encore n'évacue-t-il que de petites scyballes dures. Son ventre est constamment ballonné, surtout au flanc inférieur gauche, où l'on sent un côlon très volumineux.

Cette déformation de l'abdomen nous apparaît presque négligeable à côté de déformations autrement importantes, qui font immédiatement porter le diagnostic d'acromégalie.

La tête, notamment, apparaît très caractéristique :

Crâne déformé et allongé en arrière, avec un diamètre sagittal de 25 centimètres (au lieu de 18 environ) ; sutures lambdoïdiennes très épaisses et saillantes, bosse occipitale anormale.

Face, déformée par une saillie extrême des arcades sourcilières que le développement des sinus frontaux fait bomber au-dessus des orbites. Saillie aussi des pommettes, déformées par les sinus maxillaires. Très gros nez se projetant en avant. Lèvres anormalement épaisses et saillantes, principalement l'inférieure, particulièrement lippue, projetée en avant par un prognathisme important. Menton surtout, très saillant, en galoche, avec obliquité des maxillaires inférieurs, trop longs, trop minces et d'aspect presque costiforme.

Thorax déformé considérablement, engonçant la tête dans les épaules, avec de grosses clavicules, un gros sternum, de grosses et longues côtes. Sa cage thoracique est par là même très élargie, projetée en avant par l'allongement des côtes, mesurant $1^m,04$ de circonférence en position respiratoire moyenne, d'ailleurs assez peu mobile.

Aussi le thorax bombe-t-il en avant, et contraste-t-il avec une cypho-scoliose des vertèbres cervico-dorsales réalisant ainsi une double bosse de polichinelle.

Le gigantisme des *membres supérieurs* affecte seulement les extrémités.

Les *mains* sont agrandies dans leur ensemble, carrées, en battoir, « en large ». Les doigts sont longs, épais, trapus, « en saucisson » ; les ongles sont larges et cannelés : les dimensions du médius atteignent $0^m,22$ depuis l'extrémité radiocarpienne ; la circonférence du pouce droit à son milieu est de $0^m,05$; celle de la main est de $0^m,25$.

Les *pieds* sont, de même, géants : le malade qui, il y a dix ans, pointait du 42, pointe maintenant du 45 ; la longueur du pied droit est de $0^m,26$: la circonférence du cou-de-pied $0^m,32$, celle du gros orteil $0^m,125$.

Le gigantisme des pieds, comme celui des mains, est global et harmonique, sans déformations, en sorte que, sur les réductions des photographies, on ne se rend pas bien compte des déformations, puisque les rapports réciproques des différentes parties sont conservés.

La taille n'est pas augmentée dans son ensemble ($1^m,62$).

Bref, notre malade présente l'aspect typique de l'acromégalie, si bien décrit par Pierre Marie et que l'on retrouve dans tous les détails : aussi

(1) Leçon à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

n'insisterons-nous pas davantage sur ces troubles morphologiques.

Simultanément, on note chez notre malade différents troubles liés au développement d'une tumeur hypophysaire, troubles qui concordent avec ce que vont nous montrer les examens radiologiques et ophtalmologiques. Si la santé générale ne paraît pas altérée, si cet homme continue à faire, sans repos, son dur métier de jardinier, cependant il se plaint de *céphalées tenaces*, qui le prennent dès son lever et qui sont, pour ainsi dire, constantes. Il a, d'autre part, des accès brusques de *narcolepsie* : il s'endort tout d'un coup et profondément, après le repas et même à table.

Enfin il présente parfois des *vomissements* spontanés, bilieux et sans troubles gastriques concomitants.

La recherche des principaux *syndromes hypophysaires* montre quelques particularités intéressantes :

a. L'*hypertension cranienne*, liée à la tumeur hypophysaire, est probablement responsable des *céphalées* et de la *narcolepsie*. Nous n'avons pas pu faire, chez lui, de ponction lombaire avec exploration au manomètre de Claude : mais l'examen oculaire démontre à lui seul cette hypertension.

b. Le *syndrome adiposo-génital* de Babinski-Fröhlich n'est pas accentué : pas d'adipose ; pas d'atrophie testiculaire; mais frigidité un peu anormale pour un homme de quarante-cinq ans.

c. Le *syndrome diabétique* n'existe pas. Pas de sucre dans l'urine ; la glycémie, recherchée par le Dr Laurent-Gérard, est de 1gr,07 : chiffre presque normal (Davidoff a trouvé jusqu'à 1gr,60 chez des acromégales *non glycosuriques*).

d. Le *syndrome polyurique et polydipsique* (diabète insipide) est peu important. Cependant le malade urine constamment 3 litres et boit naturellement une quantité de liquide correspondante.

Bref, les signes d'hypo ou d'hyperfonctionnement hypophysaire sont peu accentués comparativement aux troubles partiels du développement et de la croissance.

L'examen clinique a été complété par un *examen radiographique* qu'a fait le Dr Dioclès avec beaucoup de soin, en faisant de la téléstéréoradiographie pour éviter les déformations et les exagérations de dimensions, et pour situer dans l'espace la selle turcique et la tumure hypophysaire.

Cet examen a pleinement confirmé ce qu'avait permis d'affirmer l'examen clinique.

Il a montré : du côté des *membres*, de grosses augmentations de dimensions des extrémités, un gigantisme partiel de la main, du pied, portant, à la fois, sur le squelette et les parties molles ; du côté des *vertèbres*, des déformations de la cyphoscoliose et, particulièrement, l'hypertrophie du tubercule terminal des apophyses épineuses ; du côté des côtes, du sternum, des clavicules, une augmentation de toutes les dimensions ; les os du bassin sont augmentés également et les crêtes iliaques remontent très haut, en selle arabe.

Le *crâne*, surtout, a les lésions caractéristiques de l'acromégalie : épaisseur extrême des parois, irrégularité du contour, épaississement des sutures, de l'écaille de l'occipital surtout. La région occipito-atloïdienne montre un processus, peu habituel, d'ostéite hypertrophiante. Les *sinus frontaux* sont énormes, ce qui explique la saillie des arcades sourcilières. Les *sinus maxillaires* sont gros, mais moins difformes.

Le *maxillaire inférieur*, très allongé, n'a plus son angulation normale : il est aminci (le malade porte un dentier), en sorte que l'ensemble prend un caractère costiforme.

Surtout, la radiographie apporte une donnée péremptoire en montrant l'augmentation considérable de la *selle turcique*, très accrue tant en profondeur que dans le sens antéro-postérieur, avec une apophyse clinoïde antérieure très hypertrophiée, presque en contact avec la postérieure.

Bref, la selle turcique est de dimensions anormales, ce qui fait affirmer une augmentation correspondante de l'hypophyse : de même, suivant la comparaison imagée de Launois, qu'un large fauteuil fait soupçonner l'ampleur des fesses de son propriétaire.

J'insiste sur l'utilité de cet examen stéréo-radiographique qui situe la selle turcique et la tumeur hypophysaire en plein milieu du crâne.

L'*examen ophtalmologique*, pratiqué par le Dr René Margeron, est, lui aussi, confirmatif de l'examen clinique et prouve, par l'altération du chiasma des nerfs optiques, l'existence d'une tumeur hypophysaire contiguë.

Bien que le malade n'accuse pas (et il en est souvent ainsi) de troubles visuels apparents, on peut affirmer cependant un syndrome chiasmatique typique.

Il y a absence d'hémianopsie et apparence de bonne acuité visuelle : mais le *champ visuel* est pour le blanc un peu rétréci, temporalement pour l'œil droit, dans toutes les directions pour l'œil gauche.

Pour les couleurs, il est rétréci, surtout à gauche où les champs visuels pour le vert et pour le rouge ne s'étendent guère qu'à 5° du point de fixation dans les diverses directions. Le fond de l'œil montre, à droite, une papille normale ; mais *à gauche une papille nettement en voie de décoloration*, donc d'atrophie.

Il y a abondance de stase papillaire, ce qui est

de règle en pareil cas. Réflexes photomoteurs normaux, mais un peu lents ; réflexes à la convergence et consensuels normaux ; légère inégalité pupillaire (pupille droite plus petite). Bref, champ visuel très rétréci pour les couleurs, et décoloration papillaire bilatérale, surtout marquée à gauche, ce qui donne quelque appréhension pour l'avenir de la vision chez notre malade, si un traitement efficace n'intervient pas pour arrêter l'évolution de la tumeur hypophysaire.

Notre malade venant nous consulter pour une *stase intestinale chronique*, nous avons eu immédiatement l'attention fixée sur la possibilité, chez lui, d'un mégacôlon par gigantisme viscéral, susceptible de relier l'un à l'autre les troubles intestinaux d'une part et l'acromégalie hypophysaire d'autre part.

Nous nous sommes, en effet, rendu compte, à l'examen téléradioscopique, des dimensions anormales du côlon. A un premier examen radioscopique, après lavement baryté, il fallut 3 litres de lavement pour remplir l'anse sigmoïde seulement. A un deuxième examen, sans remplissage aussi complet, il fallut 4 litres pour pénétrer jusqu'au côlon droit.

La forme des divers segments du côlon montre non seulement un élargissement, mais aussi un allongement très net : l'anse sigmoïde remonte très haut, le bassin étant lui-même très augmenté dans ses dimensions verticales.

Le côlon transverse fait deux boucles complètes qui l'allongent beaucoup.

Le cæco-ascendant est long, contourné, volumineux. Le gigantisme colique est d'autant plus à noter que l'estomac n'apparaît pas allongé.

Il semble donc que, chez notre sujet, la constipation soit en relation avec un gigantisme colique partiel. Autrement dit, le mauvais drainage, qui remonte à quelques années seulement, est lié à un méga et surtout à un dolichocôlon, lui-même non congénital mais contemporain des autres gigantismes partiels.

D'autre part, il est tentant de donner pour ces mégaviscères la même explication que pour le gigantisme des membres, du crâne et du thorax en incriminant la tumeur du lobe antérieur de l'hypophyse.

Par là même, notre cas nous paraît un sérieux argument en faveur de la théorie du gigantisme viscéral comme cause des mégaviscères, du mégacôlon notamment. Il a donc à nos yeux un intérêt très grand non seulement pour l'étude du gigantisme viscéral dans l'acromégalie, mais aussi pour la théorie du mégacôlon par gigantisme.

***

Le gigantisme viscéral, dans l'acromégalie, est loin d'être constant, mais il n'en existe pas moins dans certains cas ; si l'on a noté la coexistence de l'acromégalie et des mégaviscères, il ne semble pas qu'on ait signalé jusqu'ici la colomégalie dans l'acromégalie.

C'est, principalement, le *gigantisme du cœur* qui a attiré l'attention des cliniciens, en raison des troubles circulatoires qui en dérivent parfois et qui peuvent conduire à l'asystolie, ainsi que nous en avons publié un cas récent.

On a trouvé fréquemment de l'hypertrophie du cœur : Amsler (*Berl. klin. Woch.*, 1912) admet même que cette hypertrophie existe dans un tiers des cas (15 cas sur 45). Cette hypertrophie peut être extrême. Tandis que le poids moyen du cœur est aux environs de 340 grammes, dans un cas d'Osborn le cœur pesait 1 275 grammes (la mort survint par fêlure cardiaque). Dans un cas de Cushing et Davidoff (qui ont publié tout récemment une monographie remarquable sur la maladie de Marie : *Monograph of the Rockefeller Institute for medical Research*, 23 avril 1927), le cœur pesait 1 050 grammes : l'hypertrophie, extraordinaire, était concentrique, les fibres musculaires élargies ; il n'y avait pas, d'ailleurs, de lésions orificielles.

Dans un autre cas des mêmes auteurs, le cœur pesait 1 000 grammes ; dans un troisième, 486 grammes.

Dans un cas de Kraus (*Deut. med. Woch.*, 1920), le cœur pesait 950 grammes ; dans un cas de Widal, 875 grammes.

Dans un cas de Paviot et Beutler (*Lyon médical*, 1904), le cœur pesait 830 grammes : la paroi ventriculaire gauche avait près de 3 centimètres d'épaisseur.

Dans un cas de Breton et Michaut (*Gaz. hôp.*, décembre 1900), le cœur avait un diamètre vertical de $12^{cm},5$, horizontal de $14^{cm},5$; il y avait eu une grosse arythmie.

Le *foie* a été, lui aussi, trouvé très augmenté de volume et de poids : mais il faut faire des réserves pour une série de cas où il s'agissait vraisemblablement de foies cardiaques congestifs liés aux troubles cardiaques que nous venons de signaler.

Le poids moyen du foie étant de $1^{kg},500$, ce viscère fut trouvé, dans un cas de Dallemagne, de $5^{kg},900$; dans un cas de Launois et Roy, de $4^{kg},550$; dans un cas de Broot, de $4^{kg},136$; dans un cas de Dana, de $4^{kg},074$; dans un cas d'Osborn, de $3^{kg},545$; dans un cas d'Amsler, de $3^{kg},610$; dans les cas de Cushing et Davidoff, de $3^{kg},380$, $3^{kg},315$, $2^{kg},480$, $2^{kg},500$; dans un cas de Chauffard et Ravaut, de $2^{kg},800$.

Le *rein* a présenté des dimensions géantes dans maintes observations. Le poids moyen d'un rein étant de 125 grammes, ce viscère fut trouvé de 390, 300, 280 (Cushing), 310 (Paviol et Beutler), 290 (Chauffard et Ravaut).

Le *pancréas* (poids normal 76 grammes) fut trouvé de 250 grammes chez un géant acromégalique (Launois), de 83 dans un cas d'acromégalie sans gigantisme de Cushing; il était peu modifié dans le cas d'Amsler.

La *rate* (poids normal : 190) fut trouvée de 370 grammes par Launois chez un géant acromégale, de 385 (Cushing), de 585 dans un autre cas (mais il y avait des infarctus de 515 grammes) dans un cas d'Amsler.

La *glande thyroïde* fut trouvée de 250 grammes (Launois) avec hypertrophie chez un géant acromégale : soit dix fois le poids normal (Cushing).

Dans un cas de Cushing, elle était de 105 grammes. Dans un cas d'Amsler, on note un goitre colloïdokystique. Elle est souvent hypertrophiée, parfois avec adénomes multiples. Dans notre cas, elle était manifestement augmentée de volume.

Les *surrénales* sont parfois hyperplasiées et présentent parfois des adénomes (cas d'Amsler).

Par contre, les *organes génitaux* (testicules notamment) sont, le plus souvent, atrophiés, probablement par juxtaposition du syndrome adiposogénital de Babinski-Fröhlich avec le syndrome acromégalique de Marie.

Bref, à l'exception des glandes génitales, la plupart des glandes endocrines ont subi des augmentations importantes, véritable *gigantisme viscéral* dont l'hyperplasie peut être interprétée de diverses façons.

* * *

Le gigantisme des segments digestifs a été, jusqu'ici, le moins souvent signalé.

Seule, la *langue* est notée comme hyperplasiée dans la plupart des observations.

La *macroglossie*, facile à voir d'ailleurs, par le simple examen clinique, est un signe habituel de l'acromégalie. Dans notre cas la langue était très large, débordant les arcades dentaires, grosse en totalité, avec papilles très apparentes et volumineuses.

Il en est de même dans un cas dont les photographies et les coupes se trouvent dans le travail de Cushing et Davidoff. Dans un cas de Chauffard, la macroglossie était le symptôme le plus apparent et permettait à elle seule de conclure à une acromégalie fruste.

Les *amygdales*, le *larynx* sont souvent augmentés.

Les *glandes salivaires* sont parfois volumineuses, apparentes à la vue : dans un cas de Cushing elles pesaient : la parotide 35 grammes, la sousmaxillaire 22, la sublinguale 10.

Les dimensions de l'*œsophage*, de l'*estomac*, de l'*intestin* sont notées seulement dans quelques autopsies ou après examens radioscopiques des viscères. Mais, le plus souvent, elles sont normales ou n'ont pas été notées.

Cependant Chauffard et Ravaut notent, dans leur cas, que l'estomac dilaté descendait jusqu'à l'ombilic (ce qui est bien modeste comme distension) : l'intestin grêle mesurait $10^{m},10$ (au lieu de 6 à 8), le gros intestin $1^{m},85$ et 10 centimètres de diamètre (au lieu de $1^{m},50$ et de 7 centimètres environ) : il s'agit là d'augmentations assez faibles.

Dans le cas de Paviot et Beutler, on note, de façon vague, une hypertrophie de tous les viscères.

Dans un cas de Cushing et Davidoff, l'estomac était énorme : la grande courbure mesurait 70 centimètres de long, la petite 30 centimètres; l'estomac contenait 900 centimètres cubes de liquide résiduel semi-fluide. L'intestin grêle mesurait 34 pieds (au lieu de 22) ; le gros, 8 pieds et demi (au lieu de 5).

Dans un cas de Cushing, l'appendice était long de 11 centimètres; le cæcum était grandement dilaté.

Breton et Michaut (*Gaz. hôp.*, 1900) notent, dans la plupart des cas d'acromégalie, une constipation opiniâtre, mais sans insister sur sa cause ou sur ses relations avec un mégacôlon.

Bref, nous n'avons trouvé, dans la littérature, aucun cas aussi typique que le nôtre, avec coexistence d'un mégacôlon et d'une acromégalie hypophysaire. Or cette coexistence vient puissamment à l'appui de la théorie tératologique des mégaviscères par gigantisme viscéral.

* * *

On sait que les mégaviscères, congénitaux ou acquis, sont expliqués, le plus souvent, par l'une ou l'autre des théories suivantes :

La plupart des auteurs admettent que l'augmentation de taille et la distension d'un segment creux (d'un segment digestif notamment) sont liées à une stricture placée plus bas.

C'est, en effet, une grande loi de pathologie générale que tout obstacle provoque l'hypertrophie du segment sus-jacent pendant la période de lutte contre la sténose, et provoque au contraire la dilatation de ce segment lorsqu'il est forcé, fatigué, dégénéré et devenu incapable de

forcer l'obstacle. C'est ainsi que la vessie s'hypertrophie, puis se dilate au-dessus d'un rétrécissement.

De même, l'oreillette gauche s'hypertrophie, puis se dilate au-dessus d'un rétrécissement mitral, etc.

Aussi, pour les différents cas de mégacôlon, de mégaduodénum, de mégagastre, ou de méga-œsophage, on a, avec opiniâtreté, recherché une stricture expliquant la dilatation sus-jacente. Mais, le plus souvent, on ne l'a pas trouvée : on a alors admis qu'il s'agissait d'une stricture non organique, d'une coudure ou d'un spasme échappant aux explorations anatomiques ; or, dans la plupart des cas, on ne peut constater radiologiquement ni coudure ni spasme.

Quelque séduisante que soit cette théorie, on est donc obligé de convenir que, dans un très grand nombre de cas, elle ne cadre pas avec les faits.

Une autre théorie, fort séduisante aussi, soutenue principalement par Bard, puis par Œttinger et Caballero à propos des méga-œsophages, est la théorie du *gigantisme viscéral*. On admet que les dimensions anormales d'un segment creux sont liées à un développement exagéré de ce segment, dont les dimensions ne sont pas proportionnées à l'échelle des autres parties du corps. En fait, bien que l'on sache mal par quel mécanisme il y a harmonie de croissance entre les différents segments, on peut admettre que, tératologiquement, il y a rupture de cette harmonie et production d'un gigantisme (ou d'un nanisme) partiel. C'est par la théorie du gigantisme viscéral partiel que que l'on peut expliquer la maladie de Hirschsprung, comme le méga-œsophage. Mais cette ingénieuse hypothèse manque jusqu'ici de preuves.

Or notre cas apporte à cette théorie un argument sérieux. Le méga-dolichocôlon constaté, cause de la constipation de notre malade, apparaît, en effet. en relations directes avec le gigantisme acromégalique, lié lui-même à la tumeur hypophysaire. Il y a, chez notre malade, gigantisme du côlon, comme il y a gigantisme des mains, des pieds, du thorax, du crâne, du bassin : ce gigantisme est, suivant toutes probabilités, sous la dépendance des mêmes causes et conditionné par le développement exubérant de l'hypophyse antérieure démontré par les examens radiologiques et ophtalmologique.

Ainsi notre cas d'acromégalie avec tumeur de l'hypophyse apparaît-il intéressant non seulement comme démonstration du gigantisme viscéral et notamment du gigantisme colique constaté, mais encore à cause de l'appui qu'il apporte à la théorie du gigantisme viscéral dans l'explication des mégaviscères du mégacôlon notamment,

FRÉQUENCE DES COLIBACILLES DANS LES URINES D'URINAIRES RÉCOLTÉES PAR CATHÉTÉRISME

PAR
le Dr PILLET (de Rouen).

1. *Dans les urines, les* bacilles *sont beaucoup plus fréquents que les* Coccis *(les B. K. éliminés).*

2. *Tous ces* bacilles *sont Gram-négatif ; or, Colis, Protéus, Friedländer, Pyocyanique sont Gram-négatif : quelle est leur fréquence réciproque.*

3. *Dans les 3/4 des cas, l'identification montre qu'il s'agit de Colis, et d'une race unique.*

Nous nous sommes proposé de connaître le pourcentage relatif du coli et des autres bacilles dans les urines d'urinaires : rétrécis, prostatiques, calculeux, néoplasiques, pyélonéphrites ou cystites chroniques.

Nous en avons les observations détaillées.

Nous éliminons les blennoragiques et les *tuberculeux*, en nous rappelant que ces derniers représentent près de 50 p. 100 des urinaires.

Toutes ces urines ont été prélevées, dans notre clientèle privée, par cathétérisme aseptique, dans des flacons stériles. Souvent ces urinaires n'avaient jamais été sondés, du moins depuis longtemps. Cette sélection nous fournira des résultats assez différents des milieux hospitaliers.

Nous avons éliminé systématiquement :

1° Les urines de miction, contaminées, chez la femme surtout, pendant la traversée de l'urètre (normalement microbien) ;

2° Les urines de malades qui se sondent eux-mêmes, contenant des saphrophytes d'origine externe : *Mesentericus*, pseudo-diphtérique, *Cutis commune*, etc. Un certain nombre de ces germes sont détruits par l'antisepsie imparfaite du malade ou ne prospèrent pas dans les urines acides. Ils n'appartiennent pas à la pathologie urinaire et compliquent la tâche du bactériologiste ;

3° Les malades médicaux pouvant présenter des microbes exceptionnellement rencontrés dans les urines : typhiques, pneumocoques.

Une récolte aseptique par cathétérisme ne contient donc que les seuls germes provenant de l'organisme. Ils se réduisent pratiquement aux *coli* surtout ; staphylocoques, rencontrés plutôt dans les urines alcalines) suspectes de calculose phosphatique), entérocoques, et à de rares streptocoques.

Voici les résultats : 1° des examens directs ; 2° des identifications.

Examens directs. — Sans préjuger encore de leur nature exacte, nous désignons provisoirement sous le nom de « coli » tout bacille Gram-négatif,

I. **Rétrécis.** — 1) Colis. Chaînettes courtes d'entéros ou streptos ;

2) Urines neutres. Colis en file de bateaux (streptobacille) ;

3) Staphylos ;

4) Urines alcalines. Staphylos ;

5) Urétrotomie externe. Diabète, colis ;

6) Urétrotomie interne. Colis ;

7) Rétrécis filiformes : diplos indéterminés (staphylos ou entéros) ;

8) Staphylos et colis dans la proportion de 1 p. 50 ; même proportion relative entre les colonies sur gélose ;

9) Orchite récidivante : colis ;

10) Orchite : colis, formes moyenne et longue.

II. **Calculs.** — 11) Calcul urétéral ; diplos : entéros plutôt que staphylos, car pas de grappes ; colis.

12) Calcul urétéral : staphylos, rares bacilles, une chaîne de streptos ;

13) Calculs réno-vésicaux, strepto-bacilles ;

14) Calcul rénal : staphylos ;

15) Calcul coralliforme : staphylos, quelques Friedländer ;

16) Gravelle : tétragène. Variété de Staphylos. Noter la fréquence des Staphylos, dans la calculose infectée.

III. **Prostatiques.** — 17) Staphylos, streptos ;

18) Cachectique, incontinence, urémie : colis ;

19) Distension énorme : staphylos et quelques streptos ;

20) Prostatique et rétréci : staphylos et streptos ;

21) Prostatiques : Colis ;

22) Prostatiques : Colis longs et courts ;

23) Prostatectomies : colis, quelques staphylos, deux chaînettes d'entéros ;

24) Dix jours après : staphylos ;

25) Diplocos et colis ;

26) Guéri : colis.

IV. **Néoplasmes vésicaux.** — 29) Après haute fréquence : colis ;

30) » » Strepto-bacille ;

31) » » Colis ;

32) » » Colis.

Pyélo-néphrites (femmes). — 33) Grossesse, régime végétarien, urines alcalines dont le degré n'est cependant pas suffisant pour précipiter les phosphates ammoniaco-magnésiens : colis ;

34) » Bacille mobile, type : colis ;

35) » Colis.

Cystites chroniques. — 36) Hématurie, ulcération vésicale : diplos (staphylos ou entéros) ;

37) Hématurie grave : colis ; deuxième examen : nombreux colis, quelques staphylos ;

38) » Diplobacilles ;

39) C. E. colis et diplos entéros et non staphylos : gélatine non liquéfiée ;

40) Rétention complète, sondée matin et soir : gros bacille Gram-positif ; n'a pas été identifié.

Résumé. — Sur 40 cas, bacilles type coli : 27 (près des 3/4) ; staphylos : 13 ; entéros : 7. Race unique : 28 cas (3/4) ; streptos : 6 ; races multiples : 12.

(La proportion d'entéros et streptos est trop forte, puisque nous avons compté dans un certain nombre de cas : entéros ou streptos.)

Sur ces 27 bacilles (et non coccis) quelle était la proportion des : colis, Friedlander, proteus, pyocyaniques, tous étant Gram-négatifs?

Pour les distinguer sûrement, il fallait en faire l'identification complète ; nous avons donc prélevé 16 souches :

Sur 16 cas, nous trouvons : 14 colis, 2 Friedländer, 1 streptocoque (ni proteus, ni pyocyanique). Ces résultats, comme nous le verrons bientôt, sont assez différents de ceux du milieu hospitalier.

Examen direct. — I. Ses avantages. — Les bacilles sont vivants, on juge de leur mobilité. Les Friedländer sont immobiles ; les colis peu mobiles ; les pyocyaniques plus mobiles et plus fins ; les proteus très mobiles, en culture récente on les voit pirouetter sur eux-mêmes, traverser comme des rats d'eau le champ de la préparation ; (proteus et tétanique sont des bacilles types pour la coloration des cils).

DÉFORMATIONS DES LEUCOCYTES. — *a.* Sans rétention chronique de la vessie ou des reins, avec urines acides, les leucocytes conservent leur forme circulaire ;

b. Avec rétention, ils sont déformés en cerceaux, lunules, morilles. Fisch croit pouvoir reconnaître, à l'état frais, des déformations caractéristiques de la tuberculose.

II. **Inconvénients.** — Certains microbes restent invisibles à l'examen humide : excès de lumière, bacilles phagocytés dans les polynucléaires. Ne pas conclure à une pyurie aseptique (suspecte de tuberculose) avant coloration à sec, qui les met en évidence.

Coloration au bleu de méthylène (faible) : c'est un colorant excellent pour les bactéries et les cellules (noyaux et protoplasmas), les leucocytes (coloration vitale de Sabrazès pour les globules blancs du sang) avec nuances métachromatiques.

Pratiquement, le bleu suffit à indiquer la morphologie des bactéries urinaires ; la différenciation par la double coloration de Gram est inutile. En effet :

Tous les « bacilles » sont Gram-négatifs : colis, Friedländer, proteus, pyocyanique ;

	Bacille peu mobile.	Gram.	Rouge neutre.	Eau peptonée.	Indol.	Lait.	Gélatine.	Glucose.	Lactose.	Saccharose.	Lévulose.	Mannite.	Plomb.	Glycérine.	
Cystite chronique......	+	—	+	+	+	+	—	+	+	—			—		coli-bacille
Hydronéphrose congénitale..................	b. immobile cult. gluante	—	+ gaz	+	—	+ en 4 jours		+ gaz	+ gaz	—			—		Friedländer
Pyélo-néphrite grossesse.	b. peu mobile	—	+			—		+	+ caméléonage	∓			—		coli
Rétrécis...............	b. peu mobile	—	±	+	—			+	+	+					Friedländer
Hématurie grave.......		—	+	+	+	—		+ gaz	+ gaz	—	+				coli
Prostatique infecté.....		—	+	+	+	—		+ gaz	+						»
Calcul rénal...........	b. peu mobile	—	+ canari	+	+	+ en 12 heures		+	+ petit-lait	—	+	+	—	+	»
Cystite aiguë...........	b. immobile	—	+	+	+			+	+	+	+	maltose. +		+	
Hydro-pyonéphrose......	b. peu mobile	—		+		+	—		+	+			—		»
Cystite aiguë..........	b. peu mobile	—				—	—		—	+	+	+ maltose.		—	»
Prostatectomie..........	b. peu mobile	—					—		+	±	+				»
Néoplasme vésical......	strepto-bacille	—		+	+	—	—		+						»
Prostatique............	b. immobile	—		+	—	—	—					maltose.			Friedländer
Cystite aiguë..........	b. amas agglutinés	—		+	+	—			+	+	+	+	—		coli
Cystite chronique......	streptocoque	gélose ordin. — gélose sang +					hémolyse o pouv. pathogène o		±	±	+	mannite —	±		strepto-coque
Cystite chronique......	strepto-bacille			+	+	petit-lait —	— gaz en 24 heures	mannite +	+		+	+	—		coli

Tous les « coccis » sont Gram-positifs : staphylocoques, entérocoques streptocoques.

(Exception sera faite pour les gonocoques, les seuls coques Gram-négatifs ; encore sont-ils déjà suspectés à leur aspect de diplocoques réniformes, adossés par leur hile, groupés en amas, souvent intra ou extraleucocytaires ; bacilles de l'urètre, ils sont éliminés par le cathétérisme.)

Les colis se groupent souvent par deux bacilles : diplo-bacilles, ou en file de bateaux : strepto-bacilles.

Les diplocoques forment deux coccis arrondis et réunis. Ce sont généralement des entérocoques, dont ils ont l'aspect normal, ou des staphylos dont les grappes ou des streptos dont les grains ont été dispersés.

Les chaînettes peuvent être des entéros ou des streptocoques ; quand leurs éléments ne sont que de quatre ou six éléments, ce sont des entérocoques ; de vingt à trente éléments, ce sont des streptocoques. Il arrive qu'un germe urinaire pousse peu ou pas sur gélose simple et mieux sur bouillon.

Il est fréquent que les urines ne contiennent qu'une race microbienne : isolement et autovaccins en sont simplifiés ; cette race est sans doute mieux adaptée au milieu. Même quand il y en a deux ou plusieurs, une race est toujours plus nombreuse que l'autre, par concurrence vitale.

Choix des milieux d'identification. — Le *rouge neutre*, étant viré par tous les bacilles urinaires : colis, Friedländer, proteus, pyocyanique, est inutile.

La *gélatine* n'est pas liquéfiée par le coli.

Elle est liquéfiée par le Friedländer en clou et pas toujours ;

Elle est liquéfiée par le proteus, mais ce germe nous a paru rare dans les urines sélectionnées par cathétérisme ;

Elle est liquéfiée par le staphylocoque, qui sera aisément reconnu à sa morphologie.

Le *lait* est coagulé théoriquement par tous les microbes urinaires. Pratiquement, bien des colis urinaires ne le coagulent pas ; c'est donc un assez bon moyen de les distinguer entre eux.

Les divers sucres sont attaqués plus ou moins par le coli, le Friedländer, l'entéro c'est le meilleur procédé, pour distinguer leurs variétés.

Remarques. — I. Dans trois cas d'infection aiguë à colis chez la femme (deux cystites aiguës et une pyélo-néphrite) :

1° Tous les sucres usuels ont été fortement acidifiés, même le saccharose (habituellement respecté par le coli) ;

2° Ces bacilles examinés à l'état frais étaient agglutinés en amas considérables.

Les urines de période aiguë avec douleur, fréquence des mictions et relativement peu de leucocytes (bien qu'avec fièvre dans la pyélo-néphrite) contiennent donc une agglutinine, moyen probable de défense de l'organisme.

II. **Absence de proteus.** — Les statistiques de bactériologie urinaire si consciencieuses de Hallé, Rovsing, etc., signalent un certain nombre de proteus. Un de ses caractères essentiels est de liquéfier la gélatine. Or, sur nos 16 identifications et sur un certain nombre d'autres (non citées, parce qu'incomplètes), nous n'avons pas rencontré de bacille liquéfiant la gélatine ; sauf un, qui, provenant d'urines récoltées dans un verre seulement flambé, pouvait être considéré comme un germe extérieur. Sur les urines récoltées aseptiquement, chez des urinaires n'ayant pas été déjà sondés, nous n'avons pas rencontré de bacilles liquéfiant la gélatine. Le proteus, bien qu'il soit l'agent de certaines entérites infantiles (en Orient surtout), ne passe donc pas souvent à travers le filtre rénal. Il est probable que, dans le milieu hospitalier, il provenait de sondes ou de verres non stériles.

III. Les **Friedlander** sont immobiles, encapsulés, à culture coulante, ne produisant pas d'indol. Nous avons montré, dans une étude antérieure, qu'une de ses races (Deufled) alcalinisait énergiquement les urines. Les autovaccins doivent être fabriqués avec attention pour ne pas provoquer une escharre cutanée (Dumas). Cliniquement, leur distinction des colis paraît peu importante.

IV. Les **streptocoques** apparaissent sous forme de courtes chaînettes de 4 à 7 éléments, alors confondus avec les entérocoques, ou sous formes plus longues de 20 à 30 éléments, caractéristiques. Ils peuvent être en culture pure ; nous les avons rencontrés dans une cystite chez une femme ; bien qu'ils n'étaient, à ce moment, ni hémolytiques, ni pathogènes, il est probable que, comme tous les autres bacilles urinaires, ils pourraient le redevenir sous certaines influences, la grossesse en particulier. *Une femme dont l'appareil urinaire présente une infection chronique à streptocoques paraît bien exposée à des accidents puerpéraux* : c'est un fait intéressant pour les accoucheurs.

V. Nous n'avons rencontré de **pyocyaniques** (Motz) que dans les plaies urinaires ouvertes à la peau : néphro ou cystostomies. On est sûr de le voir apparaître après lavage à l'eau oxygénée, même neutralisée. Les pyocyaniques sont de « bons microbes ». Les malades qui en présentent ont des chances de guérir. Peut-être exercent-ils une action défavorable sur les autres espèces microbiennes de la plaie. On se rappelle qu'injectés en même temps que la bactéridie charbonneuse, ils empêchent son développement. Ils sont vite

détruits dans la plaie et sur la peau par la teinture d'iode. Ils sont plus fins que les colis, plus mobiles ; sont des alcalinisants énergiques ; aussi ne rougissent-ils aucun sucre. Dans le doute, il suffit de conserver quelques jours leurs cultures pour y voir apparaître la fluorescence verte caractéristique de la plupart de leurs races.

Les rétentions chronique sévoluent avec une 1re période aseptique et latente (hydronéphrose, globe vésical du pros tatique), ce sont des intoxiqués; et une 2me période d'infection : sans fièvre, quand l'urine purulente s'évacue partiellement; avec fièvre quand elle est retenue sous tension. Si le pus se collecte dans une « cavité close » : abcès de la prostate, pyonéphrose; période chirurgicale. Si les bacilles passent dans le sang où l'hémoculture les retrouve en période fébrile : scepticémie, d'autant plus redoutable que toutes les bactéries urinaires : colis, staphylocoques, streptocoques et autres, *paraissant non pathogènes en période chronique*, sont à la fois aérobies et anaérobies (facultatifs) pouvant, sans parler des anaérobies stricts, engendrer des gangrènes putrides et gazeuses, dont le type est l'infiltration d'urine des rétrécis, qu'ils soient ou non diabétiques.

Nous avons éliminé l'étude des bacilles de Koch, mais nous ne pouvons omettre complètement un point si essentiel ; c'est de redire au bactériologiste que, cliniquement, près de 50 p. 100 des urinaires sont des tuberculeux (rénaux ou prostatiques). Les bacilles de Koch sont mis en évidence par le Ziehl avec ou sans homogénisation. Une pyurie aseptique fait suspecter la tuberculose ; mais toutes les pyuries aseptiques ne sont pas tuberculeuses (début des tumeurs ou calculs). Inversement, la tuberculose urinaire n'est elle-même aseptique qu'au début. Les bacilles qui lui sont associés (staphylocoques, colis, dont nous venons de constater la fréquence) peuvent donner le change sur la cause de la maladie ; bien que, dans une tuberculose infectée, les microbes associés soient généralement moins nombreux que dans une pyélo-néphrite d'origine intestinale, par exemple.

Avant la fabrication d'un vaccin, demander une fiche clinique, comme pour une biopsie. Si le cas est douteux, que plusieurs Ziehl ne soient pas omis et au besoin une inoculation. En cas de septicémie, on emploierait d'urgence un stock-vaccin de provenance sûre. Le professeur Sergent n'a-t-il pas accusé les bouillons lactiques de déminéralisation et les vaccins de poussées de tuberculose?

Le regretté Escat disait que l'on pouvait parvenir à aseptiser les urines, *même avec une rétention chronique*, par une cure médicamenteuse (à condition que le tube digestif la supporte).

Nous venons de constater, avec précision, l'énorme prédominance du coli dans les urines de cathétérisme aseptique. L'effort des bactériologistes doit donc se concentrer sur son vaccin.

Les vaccins désalbuminés mettent à l'abri des réactions violentes. Admirons les progès déjà réalisés par Fisch, Mauté, Salembeni et Vincent.

OBSERVATIONS SUR LA SYMPTOMATOLOGIE ET SUR LA PATHOGÉNIE DU COLLAPSUS MASSIF DU POUMON (1)

PAR

Piero BENEDETTI

Le collapsus massif du poumon est une affection beaucoup plus fréquente qu'on le supposait il y a quelques années, quand on en publia les premiers cas. La littérature en langue anglaise qui s'est formée récemment à ce sujet, spécialement due aux auteurs américains, est déjà considérable ; les observations signalées en Europe, au contraire, sont très rares : à notre connaissance, il n'y a que le travail de J. Quénu et Oberlin (2) en France, et la brève communication de F. Klein (3) en langue allemande ; chez nous, en Italie, ont seulement paru un mémoire de F. Schiassi (de Bologne) en 1924 et notre monographie de 1927 qui contient la bibliographie jusqu'à cette époque (4).

Dans un article paru il y a quelques mois dans la *Presse médicale*, M. J. Rouillard (5) a donné un aperçu de la symptomatologie du collapsus massif post-opératoire en rappelant aussi les hypothèses généralement admises pour sa pathogénie. Sans vouloir répéter ce qui a été clairement exposé par cet auteur, nous nous bornons à attirer l'attention sur quelques faits qui permettent de mieux définir l'entité morbide représentée par le collapsus massif, que l'on doit considérer non seulement dans sa forme de complication post-opératoire, mais aussi dans toutes ses autres variétés étiologiques. Nous pourrons ainsi envisager une pathogénie qui n'a jusqu'à présent pas été proposée par la majorité des auteurs qui ont traité de cette question.

On désigne par le terme de collapsus massif

(1) Travail de la Clinique médicale de l'Université royale de Bologne (Directeur : M. le professeur G. VIOLA).

(2) J. QUÉNU et OBERLIN, *Arch. méd.-chirur. des maladies de l'appar. respiratoire*, t. II, nº 2, 1927.

(3) F. KLEIN, *Medizinische Klinik*, 1928, nº 5, p. 173.

(4) F. SCHIASSI, *Arch. di patol. e clin. med.*, t. III, 1924, p. 553. — P. BENEDETTI, *Arch. di patol. e clin. med.*, t. VI, 1927, et dans *Collez. med. di attualità scientifiche*, éd. Capelli, Bologne, 1927.

(5) J. ROUILLARD, *La Presse médicale*, 1929, nº 3, p. 36.

du poumon un état d'atélectasie acquise, s'établissant rapidement dans un ou plusieurs lobes pulmonaires, sans que l'on puisse démontrer l'intervention des facteurs mécaniques ordinaires de l'atélectasie (oblitération des bronches, compression du parenchyme pulmonaire). Comme c'est une des propriétés fondamentales de cette affection de s'établir presque soudainement et en même temps dans tout ou presque tout le domaine du lobe, le terme d'atélectasie lobaire idiopathique (Hirsch), ou de collapsus lobaire, serait plus approprié que celui de collapsus massif, qui néanmoins est déjà universellement employé.

Les observations anatomo-pathologiques sont très peu nombreuses (Pasteur, Low, Bradford, Elliot et Dingley, Sée, F. Schiassi, Kletz, Packard, Ball), parce que l'affection guérit presque toujours.

Le poumon du côté affecté présente les altérations propres à l'atélectasie complète, totale ou lobaire ; souvent, en plus d'un lobe, l'atélectasie envahit aussi les parties les plus proches du lobe attenant. Elle se manifeste par la réduction de volume, la teinte violacée et l'augmentation de consistance du lobe collabé. A la coupe, il n'y a plus de crépitation. En général, la trachée et les bronches sont libres, quoique l'on rencontre souvent une bronchite circonscrite au territoire collabé avec amas muqueux à l'intérieur des bronches. Dans un cas de collapsus massif bilatéral, presque total à droite, lobaire à gauche, il y avait une trachéo-bronchite généralisée (Ball). Le collapsus se produit le plus fréquemment dans les lobes inférieurs, et plus souvent à droite dans les formes post-opératoires ; mais il peut atteindre aussi un poumon entier, ou bien un lobe supérieur ou parfois seulement le lobe moyen, comme dans le cas de F. Schiassi.

Les parties non affectées des poumons se présentent augmentées de volume par emphysème compensateur.

L'examen histologique confirme la disparition des cavités alvéolaires, les parois alvéolaires étant tassées les unes contre les autres. On remarque une très grande réplétion des petits vaisseaux pulmonaires et bronchiques, qui apparaissent aussi très dilatés, et une inflammation péri et endo-bronchique limitée aux plus petites ramifications.

Aux altérations propres du collapsus viennent s'ajouter celles qui dépendent des complications éventuelles (pleurésie, broncho-pneumonie) et des processus morbides préexistants à l'affection, s'il en existe.

Au point de vue de l'étiologie, les formes de collapsus massif se groupent selon les états morbides dans l'évolution desquels il se produit :

1° Collapsus massif post-traumatique, conséquence de blessures superficielles et profondes du thorax, placées du même côté ou du côté opposé, et de blessures extrathoraciques ; collapsus massif post-opératoire, généralement suite d'interventions chirurgicales sur l'abdomen. C'est exclusivement à cette dernière forme que se rapporte l'article de M. Rouillard, qui contient aussi quelques indications bibliographiques.

2° Collapsus massif survenant pendant l'évolution des maladies de l'appareil respiratoire : bronchite, abcès du poumon (Elwyn), néoplasies du poumon (Packard), tuberculose (Farris, Benedetti, Packard, Stoloff). Jusqu'à présent les observations de collapsus massif dans la tuberculose pulmonaire sont très rares ; parmi celles-ci nous signalons les formes qui se produisent au cours d'une hémoptysie : nous en communiquâmes la première observation en 1927, deux autres ont été signalées récemment par Wilson et par Bray.

3° Collapsus massif pendant l'évolution d'affections variées : paralysie diphtérique du diaphragme, empoisonnement par HCl (Pasteur), poliomyélite aiguë (Regan), méningite aiguë (Kletz), lésions de la moelle cervicale (Churchill), paludisme (Falconer), fracture costale au siège d'une localisation cancéreuse (F. Schiassi), etc.

Au point de vue de la symptomatologie du collapsus massif que nous avons déjà étudiée en détail dans notre monographie, nous nous bornons à rappeler que l'affection s'annonce en général bruyamment et soudainement, avec dyspnée, cyanose, douleur et constriction thoracique, tachycardie, toux, parfois avec expectoration, fièvre et leucocytose dans le sang. Ces symptômes peuvent aussi être absents et le collapsus se présente alors comme une trouvaille à l'examen physique du thorax ou à l'examen aux rayons X.

Les symptômes objectifs occupent une moitié entière du thorax, ou bien sont limités au territoire d'un lobe : réduction de volume et immobilité respiratoire de la partie correspondante du thorax, élévation et immobilité de l'hémidiaphragme, matité à la percussion. Les vibrations sont généralement renforcées; à l'auscultation, le murmure vésiculaire est remplacé par un souffle intense, parfois amphorique, avec bronchophonie. Quelquefois les vibrations, au lieu d'être renforcées, sont diminuées et même abolies, tandis que le murmure vésiculaire est affaibli ou absent. Nous dirons plus tard les causes probables de cette symptomatologie atypique.

Du côté opposé au collapsus massif on a généralement les symptômes d'une hyperactivité respiratoire.

D'autres symptômes thoraciques sont déterminés par le déplacement des organes du médiastin vers le côté affecté : la déviation de la trachée se manifeste parfois par le syndrome pseudo-cavitaire d'Armand-Delille ; le déplacement du cœur est ordinairement très considérable et se fait vers la droite ou vers la gauche, suivant que le collapsus massif siège à droite ou à gauche. Il se produit aussi, dans ce dernier cas, une élévation de la pointe du cœur, surtout quand le collapsus occupe le lobe pulmonaire supérieur.

L'examen radiologique démontre une obscurité complète au niveau du collapsus massif, une diminution d'amplitude des espaces intercostaux correspondants, l'élévation et l'immobilité de l'hémidiaphragme et enfin le déplacement des organes du médiastin. L'opacité très prononcée, qui correspond sur le film au lobe collabé, dépend surtout de la très considérable réplétion vasculaire locale.

La symptomatologie reste souvent presque immodifiée pendant toute l'évolution du collapsus ; parfois elle change pour cause de complications (pleurésie, bronchite, broncho-pneumonie, pneumothorax). Après quelque temps, un ou deux jours, le plus souvent après une ou deux semaines et quelquefois plus, a lieu la résolution du collapsus, quelquefois très rapidement sous forme de crise, le plus souvent, au contraire, avec reprise graduelle de l'aération dans le territoire collabé.

Le collapsus aboutit presque toujours à la guérison : on ne connaît que peu de cas mortels, parmi lesquels on doit signaler certains collapsus bilatéraux qui occasionnent très rapidement la mort.

Lorsque le syndrome se présente dans sa forme typique, sans complications, le diagnostic ne rencontre pas de sérieuses difficultés, parce que la symptomatologie comprend deux ordres de faits qui, s'ils se trouvent réunis, constituent un tableau très caractéristique : d'une part les symtpômes qui démontrent la présence d'un foyer lobaire ou plurilobaire de condensation du parenchyme pulmonaire, tandis que dans les bronches la libre circulation de l'air est maintenue (limitation de l'expansion respiratoire, matité, renforcement des vibrations, souffle) ; d'autre part les symptômes révélant la diminution de volume du lobe collabé (rétraction totale ou régionale de l'hémithorax, élévation du diaphragme, déplacement du médiastin vers le côté collabé).

Si l'on considère isolément soit les symptômes du premier groupe, soit ceux du second, l'on remarque que ni les uns ni les autres ne sont caractéristiques du collapsus massif. Les premiers, en effet, s'observent ordinairement hors des atélectasies, dans tous les processus d'infiltration pulmonaire. Les seconds, quoique considérés par les auteurs comme pathognomoniques du collapsus massif, se rencontrent, hors de celui-ci, dans d'autres manifestations morbides qu'on doit, selon nous, séparer du collapsus massif : nous voulons parler des formes d'atélectasie pulmonaire déterminées par l'obstruction bronchique. Celle-ci est produite soit lentement, par compression externe ou par lésion de la paroi des bronches (inflammatoire, néoplasique, cicatricielle, etc.), soit soudainement, par la pénétration d'un corps étranger ou par une cause quelconque. Ces formes, qui ont été réunies au collapsus massif par des auteurs récents, comme D.-R. Bowen (1), se distinguent cependant de celui-ci par le tableau clinique et par la pathogénie.

Tandis que dans les formes d'atélectasie pulmonaire par obstruction bronchique on observe la disparition des vibrations et du murmure vésiculaire au niveau du foyer, on constate presque toujours, dans le syndrome du collapsus massif, la persistance et souvent l'augmentation des vibrations et la présence d'un souffle tubaire ou amphorique, symptômes qui démontrent que les bronches sont libres. Ces données symptomatologiques, trop souvent négligées par les auteurs, doivent être mises au premier plan, parce qu'elles confèrent au syndrome du collapsus massif une physionomie très caractéristique.

La symptomatologie se présente parfois atypique pendant certaines phases ou aussi pendant toute la durée de l'évolution du collapsus massif : affaiblissement ou abolition des vibrations, affaiblissement ou abolition du murmure vésiculaire. Cela se rencontre surtout lorsque le collapsus massif est accompagné d'autres processus, spécialement bronchite ou pleurésie avec épanchement.

Toutes les deux peuvent préexister au collapsus massif ou se manifester comme complications, et produire les modifications susdites du tableau symptomatologique en créant des difficultés d'interprétation plus ou moins grandes.

La pathogénie du collapsus massif, toujours très discutée, représente la partie la plus intéressante des études sur cette entité morbide, parce qu'elle se relie à des problèmes de physio-pathologie

(1) D.-R. Bowen, *Am. Journ. of Rœntgenology and Rad. Ther.*, 1929, t. XXI, p. 101.

pulmonaire très peu connus au point de vue clinique et expérimental.

L'hypothèse qui jusqu'ici a été la plus soutenue par les auteurs attribue la production du collapsus massif à une obstruction mécanique des bronches. Pour eux, le collapsus massif devrait être envisagé comme une forme d'atélectasie par absorption, processus bien connu en clinique et étudié expérimentalement par Lichtheim et, plus récemment, avec des perfectionnements considérables de technique, par Heller (1914) et par Coryllos et Brinbaum, Lee, Ravdin, Tucker et Pendergrass (1928). La cause de l'obstruction bronchique serait représentée par la stagnation des sécrétions des bronches. Elle supprimerait complètement la ventilation dans un territoire pulmonaire plus ou moins étendu et le réduirait à l'état d'atélectasie par suite de l'absorption graduelle des gaz alvéolaires par le sang circulant dans le réseau pulmonaire.

Cette hypothèse, basée sur quelques données nécropsiques (Elliot et Dingley) et sur quelques observations bronchoscopiques qui démontrent des amas de mucus purulent dans les bronches, serait confirmée par de rares observations de collapsus massif rapidement guéri après l'évacuation des bronches. Cependant l'obstruction bronchique ne peut être admise que pour un petit nombre de cas de collapsus massif, et certainement pas pour ceux dans lesquels l'examen nécropsique, la bronchoscopie ou la symptomatologie clinique prouvent l'absence d'obstacle à la libre circulation de l'air dans les bronches. Mais même dans les cas où l'obstruction bronchique par bouchons muqueux peut être démontrée par l'anatomie pathologique ou par les examens sur le vivant, on doit toujours se demander si la bronchite, de laquelle proviennent les bouchons muqueux, ne serait pas une complication tardive du collapsus massif, donc absolument étrangère à sa production. C'est à cette conclusion que l'on arrive par la révision de la littérature concernant cette question. Dans plusieurs cas les symptômes de bronchite ne sont apparus que lorsque le collapsus massif était déjà établi depuis quelques jours. Dans d'autres cas, l'autopsie a montré que les altérations inflammatoires des bronches étaient limitées au foyer morbide. Le collabé présente en effet des conditions extrêmement favorables à la production d'une bronchite secondaire, puisqu'il s'agit d'un territoire soustrait à la circulation aérienne et en état d'hyperémie très considérable.

D'autres mécanismes d'obstruction bronchique ont été invoqués sans que pourtant les auteurs aient pu en offrir une démonstration satisfaisante, au moins pour le cas du collapsus massif. On a allégué une vaso-dilatation intense de la muqueuse des petites bronches (œdème angio-neurotique local, Scott), analogue à celle décrite chez le cobaye comme manifestation anaphylactique (Hoover), ou un état spastique de la musculature des bronches. Il n'est pas facile de concevoir que le bronchospasme puisse déterminer une atélectasie, lorsqu'il est ordinairement suivi du phénomène contraire, c'est-à-dire de l'augmentation de volume du poumon (emphysème par obstruction, Mac Callum), ni que le collapsus massif puisse s'établir après un œdème de la muqueuse bronchique, puisque dans ce cas l'accumulation de liquide dans les alvéoles provoquerait l'état connu sous le nom de *drowned lung*, qui doit être tenu séparé de l'atélectasie, car il ne s'accompagne d'aucune rétraction pulmonaire. L'intense congestion du réseau capillaire des alvéoles observée dans le collapsus massif peut être expliquée comme un phénomène secondaire du collapsus, c'est-à-dire comme une conséquence de la chute de pression endo-alvéolaire par diminution du contenu gazeux des vésicules pulmonaires (hyperémie *ex vacuo*) et non comme l'effet d'un dérangement primitif de l'innervation vasomotrice locale.

D'après une autre conception pathogénique, le collapsus massif prendrait son origine dans des désordres de la mécanique respiratoire qui se répercutent principalement sur un segment thoracique et par là sur le lobe pulmonaire correspondant. Chaque lobe, en effet, est relativement indépendant au point de vue morphologique et fonctionnel (Sergent), et l'expansion respiratoire se fait par un mécanisme différent selon que l'on considère le lobe supérieur ou l'inférieur (Keith). On comprend que plusieurs facteurs étiologiques de nature organique, et encore plus souvent fonctionnelle (tels que la fixation du diaphragme dans une situation anormale, sa paralysie ou celle des autres muscles respiratoires, ou encore un désordre de la coordination des mouvements de ces muscles) puissent supprimer la ventilation respiratoire dans l'un ou l'autre territoire du poumon.

Cette condition suffirait d'après certains auteurs (Pasteur, Bradford, Tidy et Phillips, Crymble, Briscoe) à déterminer le collapsus dans le territoire où elle se produit. Cette hypothèse, cependant, est en contradiction avec les résultats des recherches expérimentales et avec les données déduites de l'observation des sujets traités par la phrénicectomie. En effet, l'inactivité fonctionnelle du poumon détermine à l'ordinaire *un état expiratoire permanent ou cadavérique*, mais jamais la complète déflation du parenchyme respiratoire, c'est-à-dire la disparition totale ou presque totale

de l'air contenu dans les alvéoles. Pour que le poumon passe de l'état cadavérique à l'état atélectasique, il faut admettre l'intervention d'un nouveau facteur que l'on doit rechercher, selon nous, dans le pouvoir de rétraction du parenchyme pulmonaire.

Chez les auteurs qui ont étudié la pathogénie du collapsus massif on ne trouve que de rares et très incomplètes mentions de cette aptitude physiologique du poumon. Il est cependant bien connu que, depuis longtemps, on a introduit dans le domaine de la clinique la conception d'une activité pulmonaire autochtone, c'est-à-dire indépendante des modifications d'amplitude de la cage thoracique et par là des actions musculaires inspiratoires et expiratoires. Cette activité pulmonaire est nommée force de contraction par Skoda, force vitale de rétraction par Traube (*Kontraktionskraft, vitale Retraktionskraft*), tonicité pulmonaire soumise à l'influence dominatrice du système nerveux par Rosenbach et par Viola.

Notre maître Viola est revenu récemment sur ce sujet (1). Il a recueilli une ample documentation clinique qui démontre, dans des conditions pathologiques multiples, la fonction active du poumon, qui consiste dans l'aptitude de cet organe à se rétracter (tonus de constriction) et à se dilater (tonus de dilatation), sous la dépendance de sa double innervation végétative, sympathique et vagale. Quoique l'on n'ait pas encore démontré histologiquement l'innervation des fibres élastiques, il y a des auteurs qui, avec Csiky, reconnaissent une activité directe du système nerveux sur le système élastique pulmonaire. Sans avoir recours à cette hypothèse, Viola admet que cette aptitude autonome du poumon trouve son origine dans ce tissu musculaire lisse, fourni d'éléments nerveux, qui est distribué largement dans les septums interlobulaires et dans la plèvre viscérale (Baltisberger) (2).

Des deux grands groupes du système neurovégétatif, le parasympathique exerce son influence en déterminant l'expansion du poumon (allongement actif des muscles interlobulaires et pleuraux provoquant la dilatation ou état diastolique du poumon), le sympathique au contraire détermine la rétraction (contraction des muscles interlobulaires et pleuraux, provoquant l'état systolique du poumon). L'innervation du système musculaire lisse pleuro-interlobulaire est ainsi l'inverse, au point de vue fonctionnel, de celle du système musculaire des bronches (Viola).

(1) G. VIOLA, *Bullettino delle Scienze mediche*, 1928, fasc. 4, p. 270, et fasc. 5, p. 354.

(2) BALTISBERGER, *Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.* 1921, t. LXI, n° 3-4.

Cette conception s'appuie sur une série d'observations cliniques parmi lesquelles nous rappelons :

1° L'observation de Viola qui, dans un cas de paralysie du sympathique cervical, montra du même côté une dilatation pulmonaire permanente au niveau de la région apicale avec élargissement circonscrit de la cage thoracique (hyperdistension alvéolaire à cause de la prédominance du parasympathique) ;

2° L'observation de Scott, qui, dans un cas de collapsus massif, constata à l'écran, après une injection d'atropine, une aggravation transitoire du collapsus avec augmentation de la dyspnée et de la toux ;

3° Les observations de Neri et Palmieri (de Bologne), qui ont remarqué chez des blessés de guerre porteurs de lésions du sympathique cervical, des symptômes radiologiques d'emphysème pulmonaire homolatéral ;

4° L'observation d'Alzona (de Bologne), qui a pu, après administration d'adrénaline, déterminer la réapparition transitoire du murmure vésiculaire dans certains cas de tuberculose pulmonaire où il y avait un état d'hyperdilatation du poumon (3) ;

5° L'observation de l'hyperdistension pulmonaire qui se produit pendant la crise d'asthme, et qui doit être considérée comme résultant d'une hyperdilatation active des alvéoles associée au bronchospasme, l'un et l'autre phénomène étant de nature vagotonique. Elle présente en effet la plus grande analogie avec celle qui se produit dans le choc anaphylactique expérimental : dans celui-ci, l'hyperdistension pulmonaire est sans aucun doute un phénomène actif, puisqu'elle a lieu même quand la cavité pleurale a été largement ouverte (Csiky) ;

6° Les observations de F. Schiassi (de Bologne), qui a pu démontrer la fonction active du poumon en étudiant les modifications de la tension endopleurale pendant le traitement par le pneumothorax.

Quelques données de physiologie expérimentale confirment la participation du poumon ainsi que des autres organes qui appartiennent au même système embryologique (système entéral) à la double innervation antagoniste des deux sections du système neuro-végétatif :

Pari (de Padova) a obtenu chez la grenouille un collapsus pulmonaire permanent après section du pneumogastrique (1906) ;

Carlson et Luckardt (1920) ont démontré, sur

(3) F. ALZONA, I a caverne « mute » nella tubercolosi polmonare (*Arch. di patol. e clin. med.*, 1929, vol. VIII, fasc. 2, p. 125).

une série d'animaux inférieurs de différentes espèces, que la section du pneumogastrique provoque un hypertonus pulmonaire permanent, qui peut disparaître spontanément (Patterson), et est inhibé par l'excitation électrique du bout périphérique de ce nerf pratiquée immédiatement après la section. Les mêmes auteurs ont démontré que si l'on excite par un courant électrique les fibres du sympathique avant qu'elles rejoignent le pneumogastrique, on obtient la rétraction du poumon.

Jusqu'ici les recherches expérimentales n'ont eu de résultats positifs que chez les animaux inférieurs. Les quelques essais d'énervation partielle du poumon que nous avons faits récemment en collaboration avec G. Laschi (1927) ont donné un résultat négatif. Il était impossible de constater, sur le chien et sur le lapin, la moindre différence, même à l'écran radiologique, entre le poumon du côté opéré et le poumon sain. Les recherches expérimentales de R. Fontaine et L.-G. Hermann (1928) sur le chien ont abouti à la même constatation.

***

La notion de la tonicité pulmonaire a une très grande importance au point de vue pratique, parce qu'elle permet d'interpréter nombre de phénomènes qu'on observe fréquemment en clinique (atélectasies sans obstruction des bronches, dilatations segmentaires ou totales du poumon) qui s'expliquent mal par les données classiques de la physio-pathologie broncho-pulmonaire (Viola). Parmi ces phénomènes, qui trouvent au contraire leur explication dans le principe de la tonicité pulmonaire, nous nous bornons à rappeler les réactions du poumon au cours des épanchements liquides et gazeux de la plèvre, réactions qui sont si variables d'un individu à l'autre, et le phénomène d'Abrams qui consiste dans une dilatation marginale active du poumon déterminée par voie réflexe à la suite d'une excitation cutanée portée au même niveau.

Appliqué au cas du collapsus massif, le principe de la tonicité pulmonaire permet d'interpréter la pathogénie de cette entité morbide selon une conception exacte et plausible : le collapsus massif doit être considéré, en conclusion, comme l'effet d'une exaltation du tonus constrictif du poumon, qui mène à la rétraction active du parenchyme et qui peut se produire par voie réflexe à la suite d'excitations multiples créées par les contingences morbides les plus diverses. Parmi toutes les interprétations proposées jusqu'à présent par les auteurs, celle que nous soutenons est la seule qui puisse s'appliquer logiquement à toutes les formes connues du collapsus massif ; elle nous explique en effet les données de l'expérience clinique, celles de l'observation radiologique et anatomo-pathologique, et surtout la production du collapsus lorsque l'arbre bronchique est libre, sa distribution lobaire, son apparition soudaine, sa facile réversibilité, soit spontanée, soit provoquée par les artifices les plus divers, sa symptomatologie et son étiologie complexe.

Vu la pluralité des contingences morbides dans l'évolution desquelles peut se produire le collapsus massif et considérant l'extrême fréquence de ces états en rapport avec la rareté relative du collapsus, on doit admettre aussi, dans son déterminisme, une condition de prédisposition individuelle que l'on peut identifier avec un état dystonique de l'innervation végétative du poumon.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'anesthésie locale intradermique dans les syndromes douloureux vésiculaires. Sa physiologie.

La méthode des injections calmantes locales est l'application thérapeutique de découvertes physiologiques récentes.

Hutet (*Le Journal de médecine de Lyon*, 5 avril 1929) montre que les syndromes douloureux vésiculaires constituent une indication tout particulièrement importante de l'anesthésie locale des viscéralgies, grâce à l'efficacité que présente cette méthode d'ordre général dans ce cas particulier.

La technique très simple de la méthode rend son emploi facile lors d'une crise de colique hépatique. En effet, l'injection intradermique d'un centigramme de chlorhydrate de cocaïne, en solution au centième, dans la zone cutanée douloureuse, est d'une pratique très aisée.

Grâce à la très faible quantité d'anesthésique employée, on ne court aucun risque d'intoxication, pas plus aiguë que chronique.

Ces résultats, obtenus par les auteurs dans les cent observations présentées, satisfaisants dans 90 de ces cas, plaident éloquemment en faveur de la méthode.

Les troubles lipothymiques provoqués par la cocaïne sont rares et bénins (3 p. 100 des cas).

La cocaïne n'a pas la puissance sédative de la morphine, mais celle-ci présente des dangers importants, surtout chez ces malades.

Au point de vue physiologique, les nombreux résultats obtenus constituent une vérification intéressante d'un cas particulier de la théorie actuelle sur la sensibilité viscérale. Ils contribuent à apporter des éclaircissements sur les différentes modalités du réflexe viscéro-sensitif, qui est une des dernières acquisitions de la physiologie de la sensibilité.

P. Blamoutier.

Paludisme et lithiase biliaire.

Le paludisme, grand perturbateur des fonctions hépatiques, n'est guère signalé par les auteurs comme facteur de lithiase biliaire.

TAMALET (*Revue médico-chirurgicale des maladies du foie*, juillet-août 1929) montre que chez les sujets à passé paludéen, on observe dans une proportion variant de 8 à 9 p. 100 des cas, des accidents de lithiase biliaire qui doivent être considérés comme une véritable complication du paludisme.

La première colique hépatique survient alors de six à huit mois après les premiers accès du paludisme. L'origine de cette cholélithiase doit être recherchée dans l'association des multiples facteurs pathologiques : l'hémolyse et l'hémoglobinémie considérable provoquées par chaque accès palustre, l'engorgement hépatique consécutif, la stase biliaire, la formation de calculins pigmentaires, l'infection intestinale fréquente se propageant souvent à la glande hépato-biliaire par la voie portale, et enfin la modification progressive de l'état humoral avec hypercholestérinémie par insuffisance cholaligénique du foie.

Les accès palustres successifs, bouleversant un équilibre colloïdal humoral devenu instable, provoquent d'abord la floculation de la cholestérine en excès, qui se précipite secondairement au niveau de la vésicule biliaire, où existent de nombreux foyers d'appel ; les calculs ainsi formés sont mixtes, à noyau pigmentaire entouré de cholestérine.

Lorsque toute cause d'impaludation a définitivement cessé, la lithiase biliaire ainsi créée peut évoluer pour son propre compte, avec toutes les conséquences qui en découlent.

P. BLAMOUTIER.

Relations de virulence entre les virus tuberculeux filtrables et les souches bacillaires dont ils sont issus.

MM. FERNAND ARLOING et A. DUFOURT (*Société de biologie de Lyon*, séance du 19 novembre 1928), s'appuyant sur des expériences poursuivies depuis plusieurs années et portant sur une cinquantaine de souches de virus tuberculeux filtrables provenant de l'enfant ou de l'adulte ainsi que de diverses cultures, concluent que le virus tuberculeux filtrable possède, comme le bacille tuberculeux classique, une virulence essentiellement variable.

Il n'y a pas de parallélisme étroit entre la virulence des bacilles retirés directement des lésions humaines ou entretenues en cultures et celles des éléments filtrables qui en proviennent.

Les cas suivants prouvant la malléabilité de la virulence des éléments filtrables peuvent se rencontrer : 1° une lésion tuberculeuse virulente peut donner un filtrat dépourvu d'effets pathogènes appréciables ; 2° une lésion tuberculeuse virulente est susceptible de donner un filtrat virulent ; 3° une lésion peu virulente peut donner un filtrat actif ; 4° il y a habituellement identité de virulence entre les filtrats des lésions humaines et les filtrats de leurs cultures ; 5° une culture d'un bacille virulent peut fournir un filtrat peu pathogène ; 6° mais, fait remarquable, une culture d'un bacille très atténué donne assez fréquemment des éléments filtrables actifs.

P. BLAMOUTIER.

Viscosité, conductibilité électrique et indices photométriques du sérum sanguin acidifié.

G. CLUZET (*Soc. de biologie de Lyon*, 18 mars 1929) montre que, malgré sa complexité, le sérum sanguin de cheval ou de chèvre subit, sous l'influence des divers acides, des modifications physiques analogues à celles que Loeb a observées avec les solutions colloïdales les plus simples. Il semble que, dans tous les cas, le volume des micelles en suspension augmente jusqu'à une valeur maxima, correspondant à un certain degré d'acidité ($pH = 5,5$ pour les sérums), pour diminuer ensuite, quand l'acidité continue à croître ; la viscosité, ainsi que l'absorption et la diffusion de la lumière varient parallèlement au volume des micelles, en présentant ainsi un maximum ; au contraire, la conductibilité électrique, qui est soumise à l'influence de la concentration en ions plutôt qu'aux variations des volumes micellaires, croît constamment avec le degré d'acidification.

P. BLAMOUTIER.

Les formes hautes de la paralysie infantile.

A propos de l'observation d'un petit malade présentant un syndrome paralytique des membres et de signes assez complexes d'atteinte du tronc cérébral et des nerfs craniens, MOURIQUAUD, BERNHEIM et DECHAUME (*Le Journal de médecine de Lyon*, 20 février 1929) montrent comment se présentent en clinique les formes hautes de la paralysie infantile et quels éléments peuvent les différencier de la névraxite épidémique.

Des épidémies récentes ont en effet montré que, dans leurs formes anormales, ces deux affections peuvent parfois présenter un syndrome clinique analogue.

Il existe des formes hautes de la paralysie infantile : formes cérébrales, bulbo-pertubérantielles, mésocéphaliques.

Dans les formes pures, la symptomatologie se traduit par des manifestations qui répondent à une localisation élective ; dans les formes associées, des troubles paralytiques d'origine médullaire s'y surajoutent.

Leur diagnostic clinique n'est pas toujours facile. Ces formes hautes de la poliomyélite et les formes basses de l'encéphalite ont pu, par leur ressemblance clinique, faire douter même de l'autonomie des deux affections.

L'anatomie pathologique montre que dans ces formes hautes de la poliomyélite, les lésions conservent dans le tissu cérébral les caractères qu'elles présentent dans la substance grise de la moelle. Il s'agit d'altérations primitives des cellules, rapidement détruites par la neuronophagie. Les troubles paralytiques sont dus à la lésion du névraxe, alors que, dans l'encéphalite, ils relèvent de la prédominance polynévritique du processus superficiel, irritatif et peu destructeur.

Les méthodes de laboratoire, dans l'ignorance où nous sommes, à l'heure actuelle, du virus des deux affections, ont pu permettre la transmission de la maladie à l'animal, mais ne nous apportent pas la possibilité d'un diagnostic précoce.

P. BLAMOUTIER.

Traitement du paludisme par le quinio-stovarsol.

Le quinio-stovarsol est un nouveau composé arsenico-quinique, stable et bien défini, l'oxyacétylaminophénylarsinate de quinine que nous devons aux travaux de Fourneau et Tréfouel.

JEAN RAYNAL (*Marseille médical*, 15 mars 1929), dans un mémoire documenté, étudie l'action de ce corps dans le paludisme. La dose de 6 comprimés par jour (1gr,50) est la dose limite à ne pas dépasser ; celle d'un gramme paraît habituellement suffisante (cure de dix jours suivie de cinq jours de repos ; minimum de trois à quatre cures). Le quinio-stovarsol est habituellement bien supporté, mais, en raison de quelques incidents légers (érythèmes, vertiges), il y a lieu de soumettre les malades à une surveillance médicale effective.

Appliqué à la fièvre quarte, il fait disparaître très rapidement les accidents aigus et les formes schizogoniques de *Plasmodium malariæ*. Il semble très actif sur les accidents aigus de la tierce bénigne. Ces formes schizogoniques disparaissent habituellement en quelques heures. Quand les gamètes ont apparu dans le sang, elles disparaissent aussi sous l'effet du traitement, mais huit fois sur dix les malades ont des rechutes au bout de quelques mois. Néanmoins, dans tous les cas chroniques s'accompagnant d'anémie, d'amaigrissement, de lésions viscérales, l'action reconstituante du quinio-stovarsol est telle qu'il y a intérêt à l'utiliser de préférence à la quinine ou au stovarsol.

Sous son influence, la disparition des formes schizogoniques de *Plasmodium præcox* dans le sang des malades est rapide ; avec un traitement suffisamment prolongé on arrive dans tous les cas à une stérilisation complète.

Le quinio-stovarsol paraît être le traitement de choix du paludisme tropical chronique caractérisé par la présence de gamètes en croissant dans le sang. L'action sur ceux-ci est rapide : ils disparaissent du sang périphérique dans un délai parfois de quelques jours, toujours inférieur à quarante jours. Cette action semble en outre définitive.

Ce médicament possède enfin une action élective sur l'état général des malades et sur la constitution de leur milieu sanguin altéré. Par son pouvoir reglobulisant et tonique, les anémies et les cachexies palustres, sans doute aussi la convalescence des accès bilieux hémoglobinuriques, pourraient bénéficier dans une très large mesure de son emploi.

P. BLAMOUTIER.

Le phosphure de zinc et son emploi en thérapeutique.

Dans sa thèse inaugurale, DUCŒURJOLY (*Paris*, 1929) étudie le phosphure de zinc et spécialement son emploi en thérapeutique.

De par sa constitution chimique et sa facile décomposition en hydrogène phosphoré très assimilable, le phosphure de zinc est une préparation active. Parmi ses principales indications, l'auteur retient surtout son action efficace dans les asthénies sans origine bien définie, chez les déprimés, les convalescents ; dans les aménorrhées et les dysménorrhées des jeunes filles. Dans l'impuissance génitale chez les neurasthéniques, les psychasthéniques, le phosphure de zinc semble posséder des propriétés aphrodisiaques.

L'auteur, dans tous ces cas, conseille de donner quotidiennement de 4 à 6 granulés de 0gr,004 aux repas, pendant dix à quinze jours consécutifs.

P. BLAMOUTIER.

Les hémorragies intestinales dans la fièvre typhoïde et leur influence sur la courbe thermique.

L'hémorragie intestinale est une complication fréquente de la fièvre typhoïde.

CHALIER et LEVRAT (*Le Journal de médecine de Lyon*, 5 avril 1929), se basant sur une statistique personnelle de 92 hémorragies, rappellent les principaux traits cliniques de cette complication et sa valeur au point de vue du pronostic.

Ils insistent surtout sur l'état de la température et établissent que dans l'hémorragie intestinale de la fièvre typhoïde :

1° Le type classique d'abaissement brusque de la température avec réascension ultérieure est l'exception, même dans les hémorragies abondantes ;

2° On observe, avec une fréquence à peu près égale à celle des abaissements, des ascensions thermiques modérées, surtout au cours des petites hémorragies ;

3° La mort au cours de l'hémorragie intestinale se fait dans l'hyperthermie ;

4° Dans certains cas, il y a instabilité thermique pendant la période de l'hémorragie ;

5° Dans 60 p. 100 des cas, il n'y a aucune modification de température.

P. BLAMOUTIER.

Une cellulite spéciale à la femme : la boule prémalléolaire.

Parmi les multiples aspects cliniques que présentent les lésions dites de cellulite, il en est un assez particulier, caractérisé par son apparition élective chez la femme et sa localisation périmalléolaire externe : c'est cette boule prémalléolaire qu'étudie DUVERNAY (*Le Journal de médecine de Lyon*, 20 janvier 1929).

L'œdème qui la caractérise donne à cette lésion une variabilité en rapport avec la marche, la fatigue, ou au contraire le repos, modifiant ainsi la déformation qu'elle occasionne.

L'examen histologique de cette cellulite montre un état d'hyperplasie conjonctive et de cloisonnement en îlots scléro-adipeux du tissu cellulaire.

La pathogénie de cette boule prémalléolaire paraît être expliquée par deux faits : une cause occasionnelle, le soulier à talon haut modifiant l'architecture de la voûte plantaire et entretenant à l'occasion de la marche de petits traumatismes de la région malléolaire. Cette cause suffit à créer la lésion, s'il existe un terrain spécial qu'entretient l'arthritisme ou une insuffisance viscérale, hépatique par exemple.

Le traitement consiste en un changement des souliers à talons hauts pour des chaussures à talons bas et larges, dans le repos, la compression locale permanente avec une bande de caoutchouc mince, et un massage très doux, à sec ou sous l'eau chaude.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 9174-29. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES PETITES AZOTÉMIES PAR INSUFFISANCE DE LA DÉPURATION URINAIRE DE CAUSE NON RÉNALE ET LA CURE DE DIURÈSE A ÉVIAN

PAR

le Dr J. COTTET

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

L'inscription de l'azotémie au programme des Journées médicales d'Évian, qui nous a valu les beaux rapports du professeur Lemierre et de M. Étienne Bernard, d'une part, et, de l'autre, du professeur Roch, m'offre une occasion (1), que je ne puis laisser échapper, de parler de la façon dont se comportent certaines azotémies au cours de la cure de diurèse dans cette station.

Comme l'indique le titre de ma communication, j'envisagerai ici, non pas les azotémies des néphrites chroniques, dont le taux est d'autant plus élevé que l'insuffisance sécrétoire rénale est plus prononcée, mais les azotémies légères, ne dépassant guère 0,75, liées à une insuffisance surtout quantitative de la dépuration urinaire et qu'on rencontre chez des sujets, dont l'urine est qualitativement normale et que rien, en dehors de l'élévation du taux de l'urée sanguine, n'incite à considérer comme des rénaux, comme des brightiques.

Je ne saurais mieux poser la question qu'en donnant, aussi résumées que possible et prises parmi beaucoup d'autres semblables, quelques observations des faits que j'ai en vue.

OBSERVATION I. — M. P..., cinquante-cinq ans, négociant, travaillant beaucoup, jouissant d'une bonne santé habituelle, n'ayant jamais eu d'albuminurie, a remarqué que, depuis cinq ou six ans, il a une tendance à uriner peu, ainsi que l'attestent des analyses d'urine, où l'on voit le volume de l'urine des vingt-quatre heures osciller entre 500 et 800 centimètres cubes. M. P... se sentant plus fatigué, en mai 1928, son médecin fait pratiquer un dosage de l'urée sanguine, qui donne 0gr,70. Un régime alimentaire végétarien est institué, en dépit duquel un nouveau dosage de l'urée sanguine donne, quelque temps après, 0gr,80, donc une augmentation tout-à-fait paradoxale chez un sujet, que rien, par ailleurs, n'autorise à considérer comme un brightique. C'est alors que son médecin m'adresse, pour suivre la cure de diurèse, M. P..., qui, d'aspect cholémique, ne présente aucun signe clinique d'affection cardio-rénale, qui a une tension artérielle auscultatoire de 10-7 et dont l'urine est qualitativement normale.

La cure de diurèse est mise en œuvre le 4 juillet 1928, en continuant le régime alimentaire hypoazoté et peu salé antérieurement suivi. Une abondante élimination urinaire s'établit selon un rythme caractérisé par une légère nycturie.

Le dosage de l'urée sanguine (2), pratiqué à la fin de la cure, donne 0,336, au lieu de 0,70 et de 0,80, trouvés respectivement un mois et demi et quinze jours avant la venue à Évian. Inutile de dire que M. P... est parti avec une impression de mieux-être en rapport avec la désintoxiaction générale, dont l'abaissement si remarquable de l'urée était le témoin.

OBS. II. — M. L..., âgé de trente-sept ans, est un entrepreneur très occupé, qui, tout en souffrant de temps à autre de migraines, jouit d'une bonne santé. Son urine est qualitativement normale. Normale est également la tension artérielle. C'est par précaution que sa femme, soucieuse de la santé de son mari, prie son médecin de faire pratiquer un dosage d'urée sanguine. Ce dosage donne, le 5 juillet 1928, 0gr,49, chiffre qui, tout en étant dans les limites normales, paraît à juste titre un peu élevé au médecin de M. L..., eu égard à son régime peu chargé en azote. Un régime strictement végétarien est institué, après vingt-trois jours duquel un nouveau dosage d'urée sanguine donne 0,45. C'est en raison de la très faible diminution de l'urée sanguine, malgré un régime sévère, que M. L... m'est adressé à Évian pour la cure de diurèse.

Celle-ci est mise en œuvre en élargissant le régime alimentaire par addition d'un peu de viande au repas de midi. Une abondante diurèse s'établit avec une légère nycturie et des variations quantitatives assez marquées d'un nycthémère à l'autre (anisurie). Ces troubles du rythme urinaire dépendent d'un certain degré d'hypertension portale d'origine hépatique, dont témoigne une légère poussée hémorroïdale qui s'est produite au début de la cure.

Un dosage d'urée sanguine donne à la fin de la cure 0gr,288, au lieu de 0,45 trouvé quelques jours avant son début, et cela avec un régime moins hypoazoté. A cet abaissement de l'urée sanguine, témoin de la désintoxication de l'organisme, correspond la sensation habituelle de mieux-être général.

OBS. III. — Mme L..., âgée de soixante-huit ans, est une femme bien portante, malgré un léger degré d'emphysème et quelques troubles intestinaux, caractérisés surtout par de la constipation. Son urine, habituellement peu abondante, est qualitativement normale. Il en est de même de sa tension artérielle.

C'est pour une azotémie légère, persistant malgré un régime hypoazoté, et pour une insuffisance quantitative de l'élimination urinaire que Mme L... m'est envoyée par son médecin à Évian, où elle arrive le 31 août 1928. Les dosages d'urée sanguine avaient donné en effet, avant la cure, 0,54 le 29 avril 1928, et, le 15 juin, 0,59 avec 13gr,25 d'urée émis dans 1 000 centimètres cubes d'urine pour vingt-quatre heures.

Le dosage d'urée sanguine donna au début de la cure 0,422 pour 12gr,95 dans l'urine des vingt-quatre heures et, à la fin de la cure, qui s'était passée dans de bonnes conditions d'élimination urinaire, 0,366 pour 13 grammes d'urée dans l'urine des vingt-quatre heures.

A noter ici l'abaissement sous l'influence de la cure

(1) Ce travail a fait l'objet d'une communication aux Journées médicales d'Évian des 14 et 15 septembre 1929.

(2) Les dosages d'urée sanguine et les analyses d'urine, pratiqués à Évian, l'ont été par M. J. Coquille.

de diurèse de l'azotémie avec un régime alimentaire, dont les dosages de l'urée de l'urine des vingt-quatre heures démontrent la teneur constante en azote.

Obs. IV. — Mme G., vingt-six ans. Dans ses antécédents, on ne relève guère qu'un ictère catarrhal en mars 1925. En mars 1929, elle éprouve des douleurs dans l'hémiface gauche, à l'occasion desquelles on pratique un dosage de l'urée sanguine, qui donne 0gr,70. Deux autres dosages donnent 0gr,63 et 0gr,73 (9 juillet 1929) en dépit d'un régime végétarien ne comportant un peu de viande au repas de midi que trois fois par semaine. C'est alors que la malade m'est adressée à Évian, où je la vois le 22 août 1929. L'examen somatique ne révèle qu'un peu de sensibilité à la palpation dans la région cæco-appendiculaire. Tension artérielle auscultatoire 13-8. Urine qualitativement normale. Au point de vue de son régime urinaire antérieur, Mme G. a l'impression qu'habituellement elle urinait peu; elle a été surtout frappée des variations se produisant d'un jour à l'autre dans la quantité de l'urine. Elle signale une légère tendance à la diarrhée.

La cure de diurèse est mise en œuvre avec un régime alimentaire plus large, comportant au repas de midi un peu de viande trois fois par semaine et un peu de poisson du lac pendant deux autres jours. Sous l'influence de la cure, une diurèse abondante s'établit en même temps que le fonctionnement intestinal devient plus normal en ce sens que les selles, habituellement pâteuses, deviennent moulées.

Un dosage de l'urée sanguine, pratiqué après dix-neuf jours de cure, donne 0,31 au lieu de 0,73 (dernier dosage avant la cure). La malade se sent d'une façon générale beaucoup mieux, elle n'a plus souffert de ses douleurs faciales et remarque que ses règles, habituellement pénibles, se sont passées à la fin de sa cure exceptionnellement bien.

Obs. V. — Mme Ch..., âgée de cinquante-cinq ans, receveuse des postes, jouissant d'une bonne santé habituelle, n'ayant jamais eu d'albuminurie, et ayant une tension artérielle normale, a éprouvé en septembre 1927 de la fatigue avec quelques étourdissements et un peu de nausées. Un dosage d'urée sanguine, pratiqué à ce moment, donne 0,55, chiffre qui tombe en six semaines à 0,41, puis à 0,31, avec une alimentation strictement végétarienne. La malade étant alors fort déprimée, son médecin lui permet de la viande deux fois par semaine et du fromage tous les jours. Six semaines plus tard, l'urée sanguine était remontée à 0,65, puis retombée à 0,35 avec reprise d'un régime plus sévère. Mais, dans le courant de mai, apparut une diarrhée persistante, malgré laquelle la malade continua son service, et, le 26 juin, l'urée sanguine était remontée à 0,66, sans doute du fait de l'oligurie causée par la diarrhée.

C'est dans ces conditions que, se sentant très mal, Mme Ch... part, d'elle-même, pour Évian, où elle vient me consulter le 3 juillet 1928. Tenant compte de son entérocolite à forme diarrhéique, de sa faiblesse et d'un amaigrissement de 5 kilos environ en un mois, j'institue un régime alimentaire à base de féculents et de purées, avec un peu de viande au repas de midi, et une cure de diurèse par prises très modérées d'eau Cachat tiédie, ingérées tant le matin, à jeu et au lit, que dans l'intervalle des repas. Les troubles intestinaux s'amendent rapidement et la diarrhée disparaît le 12 juillet, en même temps qu'augmente considérablement le volume de l'urine des vingt-quatre heures. Concurremment s'améliore l'état général avec reprise d'un kilogramme, pendant la cure, à la fin de laquelle l'urée sanguine est de 0,436 avec un régime comportant un peu de viande chaque jour, au lieu de 0,66, trouvé six jours avant de venir à Évian avec un régime strictement végétarien, mais avec une diarrhée persistante.

Ces observations, qu'il serait inutile et fastidieux de multiplier, mettent en évidence que, depuis que le dosage de l'urée sanguine est, à la suite des travaux du regretté professeur Widal, entré dans la pratique courante, on rencontre fréquemment de légères azotémies, oscillant entre 0,45 et 0,80, exceptionnellement davantage, chez des sujets qui, sans présenter souvent d'états pathologiques définis, se plaignent de fatigue, de céphalées, d'algies diverses, de mouches volantes, de sensations d'étourdissement, dont la tension artérielle est ordinairement normale et parfois un peu faible, et que ni l'examen clinique, ni l'examen de l'urine, ne permettent de considérer comme atteints de néphrite.

Le déterminisme de ces azotémies non rénales est varié et complexe. Le cas le plus simple et assez fréquent est celui du sujet chez qui l'azotémie est la conséquence d'une alimentation trop abondante et trop riche en azote, surtout si, pour des raisons d'ordres divers, l'élimination urinaire nycthémérale est quantitativement insuffisante. Il est facile d'en reconnaître la nature en confrontant, — ce que d'ailleurs on devrait toujours faire, — le taux de l'urée sanguine avec la quantité d'urée de l'urine des vingt-quatre heures, analysée le même jour. Nous en avons observé récemment un exemple typique. Il s'agissait d'un homme, âgé de cinquante-cinq ans, bien portant, très actif et très sportif, qui consulte son médecin pour quelques mouches volantes. Celui-ci fait pratiquer un dosage de l'urée sanguine, qui donne 0,50, puis, quelques jours plus tard, une analyse d'urine, qui donne, pour 1 500 centimètres cubes d'urine émise dans les vingt-quatre heures, 39gr,15 d'urée, 19,75 de chlorure de sodium et 1gr,08 d'acide urique. C'est d'après ces constatations qu'il m'adresse son malade à Évian. Après quatorze jours de cure de diurèse, associée à un régime alimentaire ne comportant qu'un peu de viande au repas de midi, le dosage de l'urée sanguine donne 0,274 et l'analyse simultanée de l'urine des vingt-quatre heures donne 12gr,90 d'urée, 5,60 de chlorure de sodium et 0,49 d'acide urique. Il est évident qu'ici l'azotémie minime de 0,50 chez cet homme organiquement sain était due à une alimentation excessive et qu'il a suffi de corriger, de réduire cette alimentation,

tout en augmentant par la cure de diurèse le débit urinaire, pour obtenir un abaissement de l'urée sanguine, dont l'importance et la rapidité contrastent avec ce qu'on observe chez les sujets entachés d'une tare rénale.

Mais très souvent, alors même que le rein n'est pas en cause, la raison de ces légères azotémies n'est pas tant dans un excès d'ingestion azotée que dans une élimination urinaire, habituellement ou par périodes plus ou moins longues, quantitativement insuffisante. C'est ce que démontrent les faits rapportés plus haut, où l'on voit une azotémie, persistant ou même augmentant malgré un régime très hypoazoté, s'abaisser sous l'influence de la cure de diurèse, grâce à une diurèse plus abondante, avec une alimentation ayant la même teneur azotée ou même une teneur azotée plus élevée.

L'oligurie apparaît, en effet, comme le facteur principal de ces azotémies non rénales et sa coïncidence avec une urine plutôt concentrée peut être opposée à la polyurie avec densité urinaire faible, qui est un des éléments du syndrome urinaire des néphrites chroniques azotémiques, dans lesquelles, d'ailleurs, l'azotémie, en général plus élevée, se montre moins facilement réductible par le régime et par la cure de diurèse.

A cette conception de l'azotémie par oligurie, on peut objecter qu'elle ne peut se produire que si le rein, étant altéré, n'est plus capable de concentrer assez l'urée pour compenser l'oligurie. On pourrait ajouter, à l'appui de cette thèse, que, en pareil cas, la constante uréo-sécrétoire est souvent plus ou moins majorée.

Mais ces arguments paraissent bien théoriques pour valoir contre les données de l'observation clinique. En ce qui concerne le pouvoir de concentration, en admettant même que tout rein sain soit capable de concentrer l'urée à 50 p. 1 000, il ne semble pas démontré que ce pouvoir de concentration ne s'exerce pas dans sa plénitude seulement dans les conditions expérimentales spéciales réalisées pour la détermination de la concentration maxima. Cette manière de voir est d'autant plus plausible qu'il est bien établi que normalement la sécrétion de l'urée augmente avec l'émission d'urines plus abondantes et plus diluées. C'est ce qu'Ambard, qui a, à juste titre, tant insisté sur la notion de concentration, exprime en écrivant que : « Pour le rein, le moyen de débiter l'urée en très grande quantité est d'abaisser la concentration à laquelle il l'émet. » N'est-on pas autorisé à penser que, inversement, le rein ne puisse, faute d'un apport hydrique suffisant, débiter autant d'urée qu'il en est virtuellement capable et que le comporte le métabolisme azoté du sujet considéré ?

Quant aux indications de la constante uréo-sécrétoire, c'est à dessein que je les ai négligées. Car, même en ne retenant pas comme fondées les critiques, cependant très impressionnantes, dont le principe même de la constante a été l'objet, il faut reconnaître que les troubles de l'hydraulique circulatoire et notamment l'oligurie exercent sur la constante une influence, qui explique sans doute ses variations souvent déconcertantes et qui, précisément dans les faits dont il s'agit, rend difficile d'accorder une signification purement rénale à sa majoration, comme, du reste, et pour le même motif, à la diminution de l'élimination de la phénolsulfonephtaléine.

L'apport insuffisant d'eau aux reins joue donc un rôle essentiel, en tant que facteur d'oligurie, dans la genèse des azotémies non rénales, dont il s'agit ici.

Les causes en sont multiples et variées. Elles peuvent se ranger sous deux chefs suivant qu'elles sont ou non pathologiques.

Dans les causes non pathologiques, figurent l'ingestion insuffisante de liquide, d'une part, et, d'autre part, les sudations excessives provoquées par une température ambiante trop élevée ou par des exercices physiques exagérés.

Certains sujets, en effet, n'urinent pas assez simplement parce que, n'ayant pas soif ou étant trop soucieux soit de ménager leur estomac, soit de maigrir ou, tout au moins, de ne pas engraisser, ils boivent trop peu. Cette oligurie habituelle par oligoposie était plus fréquente jadis que maintenant ; je l'ai étudiée, sous le nom d'*oligurie habituelle physiologique*, dans un article que, sans avoir encore le criterium apporté plus tard par le dosage de l'urée sanguine, j'avais écrit, en 1905, sous l'impression tant de ses méfaits que de l'action bienfaisante de la cure de diurèse en pareille occurrence.

Je n'insisterai pas sur l'oligurie généralement temporaire et accidentelle, due à des sudations excessives. Il y a lieu cependant d'en tenir compte, plus qu'on ne pense à le faire, dans les périodes estivales et dans les pays chauds, pour expliquer ces azotémies par oligurie, qu'on a heureusement qualifiées d'azotémies caniculaires.

Un exemple m'en a été fourni dans des circonstances d'autant plus frappantes qu'elles ne laissaient pas d'être un peu vexantes. Pendant les chaleurs excessives et très prolongées de l'été 1928, je soignais un sujet de tempérament cholémique, dont l'état gastro-intestinal et l'état général laissaient à désirer, ayant une tension artérielle

(auscultatoire) de 11-7 et une urine qualitativement normale. En dépit de la mise en œuvre de la cure de diurèse, il n'urinait que très peu, suant son eau au lieu de la pisser : deux épreuves hydriques de diurèse provoquée donnèrent respectivement, pour le volume d'urine des vingt-quatre heures et la densité urinaire, les chiffres de 635 centimètres cubes et 1 028 et de 735 centimètres cubes et 1 029, l'urine étant qualitativement normale et normal également le rapport urinaire nycthéméral. Comme le malade, de plus en plus fatigué, toussait et crachait, je procédai à un examen de l'appareil respiratoire, complété par la radioscopie et la bactérioscopie, qui, écartant toute idée de lésion pulmonaire, me fit incriminer une rhino-pharyngite, dont il y avait d'ailleurs des signes évidents. J'allais toutefois faire pratiquer un dosage d'urée sanguine, que le départ précipité du malade ne laissa pas le temps de faire. Mais j'appris par lui-même que ce dosage, pratiqué peu après, avait donné 0,97 et que ce chiffre était tombé rapidement à 0,29 avec un régime très hypoazoté et surtout avec le retour de la fraîcheur.

Il est probable que l'oligurie par sudations excessives joue un rôle important dans la pathologie des pays chauds. Elle explique, sans doute, la fréquence avec laquelle on observe en Algérie des azotémies, qui, faute d'être correctement interprétées, semblent, autant que j'ai pu en juger par quelques exemples, avoir créé une sorte de phobie de l'urémie.

A ces causes d'oligurie, ingestion hydrique insuffisante, sudations excessives, non pathologiques en elles-mêmes, extérieures à l'organisme, s'ajoutent les causes pathologiques intrinsèques à l'organisme, d'ordre humoral, fonctionnel ou organique, qui commandent les déplacements de l'eau dans l'économie. Elles évoquent la question, si vaste, si complexe et encore en certaines de ses parties si obscure, de ce qu'on appelle, d'un terme qui n'est peut-être pas irréprochable, le métabolisme de l'eau. Je me garderai bien de l'aborder ici et, sans méconnaître l'importance des facteurs humoraux, qui, régissant les échanges entre le sang et le système lacunaire, régissent l'hydratation des tissus, je me bornerai à envisager ici les troubles du transit de l'eau, qui relèvent des appareils d'absorption et de circulation et que, le plus souvent, l'examen clinique permet de reconnaître.

En ce qui concerne l'absorption, on sait que, comme dans les sudations exagérées, les déperditions d'eau par vomissements ou par diarrhée sont susceptibles de faire monter l'urée sanguine du fait de l'oligurie qui en est la conséquence, l'émonctoire intestinal, pas plus que l'émonctoire cutané, n'étant capable à beaucoup près de remplacer l'émonctoire rénal. C'est ce qui récemment encore a été mis en lumière par Janet à propos des rétentions uréiques temporaires, provoquées par les purgations répétées telles qu'on les pratique dans la cure de Guelpa. Généralement momentanés, ces troubles peuvent être durables, comme on le voit dans l'observation V, où une diarrhée persistante a augmenté notablement le taux de l'urée sanguine, qui a diminué après cessation de la diarrhée avec un régime plus azoté.

Les troubles d'absorption de l'eau, liés non pas à la diarrhée, mais à la stase intestinale chronique, peuvent être aussi une cause d'oligurie, sur laquelle a insisté, à juste titre, Chiray, en disant sous une forme imagée que « si l'on se nourrit avec son intestin grêle, on boit avec son gros intestin ». Il est probable, d'ailleurs, que, dans cette variété d'oligurie, il faut faire une place aux altérations hépatiques, consécutives elles-mêmes à la stase intestinale.

Le foie joue dans la genèse des azotémies non rénales un rôle complexe et important, qui a été bien étudié dans le remarquable rapport que le professeur Roch (de Genève) vient de présenter à nos Journées médicales. Si le rein est l'organe de l'élimination de l'urée, le foie est celui de sa formation. On conçoit donc l'action synergique de ces deux glandes dans la régulation du taux de l'urée sanguine. D'autre part, le foie intervient mécaniquement dans le transit de l'eau dans l'organisme : à l'état physiologique, en tant que réservoir susceptible de retenir momentanément des quantités plus ou moins grandes d'eau, mais surtout, à l'état pathologique, en tant que barrage, s'opposant plus ou moins à l'écoulement du sang de la veine porte dans la veine cave.

C'est ce rôle de barrage que seul j'envisagerai ici. On sait qu'il a été, depuis longtemps, mis en lumière par les beaux travaux de Gilbert et de ses élèves, notamment du professeur Villaret, sur les troubles du débit urinaire par hypertension portale d'origine hépatique. Ces troubles sont l'opsiurie (retard de l'élimination urinaire de l'eau), l'oligurie et l'anisurie (variations considérables du volume de l'urine des vingt-quatre heures d'un jour à l'autre). On les rencontre fréquemment chez les hépatiques. Ils rendent compte de maintes azotémies, que l'on attribue souvent à tort à une altération rénale, commettant ainsi l'erreur de considérer comme des rénaux des hépatiques latents. Sédillot a écrit sur ce sujet des pages très cliniques, qu'il convient de rappeler.

On sait que la diminution de la quantité des urines est une des premières manifestations de l'insuffisance cardiaque, Aussi on n'oubliera pas que, en dehors des états asystoliques ou hyposystoliques, étudiés à ce point de vue par Josué et Parturier, une insuffisance cardiaque incipiens, encore latente et qui demande à être dépistée, peut, par l'oligurie qui en est la conséquence, augmenter le taux de l'urée sanguine, qui redevient normal, quand un traitement approprié de l'état cardiaque a rétabli l'irrigation normale des reins.

Ces causes d'oligurie et, partant, d'azotémie peuvent, bien entendu, s'associer dans des proportions et selon des modalités diverses. Abstraction faite de ce qui se passe dans l'oligurie par oligoposie ou par sudations excessives, elles présentent ce caractère commun d'agir en gênant le transit de l'eau dans l'organisme ou, dans d'autres termes, en troublant l'hydraulique circulatoire. Or, les sujets, dont l'hydraulique circulatoire est ainsi troublée, sont particulièrement sensibles à l'influence contrariante de la station verticale sur la diurèse, ainsi que l'atteste chez eux l'élévation du rapport urinaire nycthéméral et l'importance de l'oligurie orthostatique, quand on les soumet à l'épreuve hydrique de diurèse provoquée. Aussi conçoit-on le rôle que peuvent jouer dans la genèse de ces azotémies la fatigue d'une vie très occupée et surtout l'insuffisance du repos pris dans la position allongée, lequel constitue un excellent moyen d'activer le débit urinaire à utiliser largement dans la pratique de la cure de diurèse.

La notion de ces azotémies par insuffisance quantitative de la dépuration urinaire de cause non rénale est intéressante à des titres divers.

Elle montre tout d'abord que, en présence d'une azotémie modérée, il faut, avant de lui assigner une origine rénale et de l'attribuer à une néphrite chronique même légère, s'assurer qu'elle n'est pas due à une cause extra-rénale. On y arrive, d'une part, en confrontant le taux de l'urée sanguine avec les données de l'analyse de l'urine des vingt-quatre heures, que l'on doit pratiquer en même temps que le dosage de l'urée sanguine, et, quand cela est possible, avec les analyses d'urine antérieures et, d'autre part, en tenant compte des renseignements fournis par l'interrogatoire et par l'examen clinique. Si l'on recourt aux épreuves fonctionnelles, quelles qu'elles soient, on évitera, dans l'interprétation de leurs résultats, l'erreur qui consiste à mettre au compte des reins ce qui dépend de troubles du transit de l'eau, dont les reins ne sont pas responsables.

Le dosage de l'urée sanguine, dont le professeur Widal nous a appris la valeur capitale pour le diagnostic et le pronostic des néphrites, a donc une portée qui déborde largement la pathologie rénale. Il constitue un précieux moyen d'investigation, que, avec raison, on utilise de plus en plus et qui permet de dépister ces états d'auto-intoxication, plus ou moins définis, dans lesquels la rétention de l'urée atteste vraisemblablement celle d'autres substances, connues ou inconnues, sans doute plus nocives qu'elle.

La pratique de plus en plus courante du dosage de l'urée sanguine explique que de plus en plus nombreux arrivent à Évian les malades, que leurs médecins y envoient pour corriger, pour réduire, par la cure de diurèse une azotémie ainsi reconnue.

Cette indication, l'une des plus intéressantes de la cure, est pleinement justifiée par les résultats obtenus. Cette cure, en effet, telle qu'on la pratique à Évian, avec une eau, amie du tube digestif et du foie autant que des reins, d'autant plus diurétique qu'elle se digère et s'absorbe plus facilement, selon une technique assez souple pour s'adapter à la diversité des cas et dans laquelle l'utilisation judicieuse du clinostatisme tient une large place, contribue puissamment à activer les éliminations urinaires défectueuses tant dans leur volume insuffisant (oligurie) que dans leur rythme ralenti et retardé (opsiurie et nycturie).

C'est à cette stimulation de la fonction urinaire, — cette expression étant prise dans son sens le plus général, — que sont dus les abaissements de l'azotémie, que l'on obtient à Évian et qui sont durables, à condition, bien entendu, que le malade observe ensuite une hygiène appropriée et s'applique à avoir un « régime de diurèse », qui prolonge les effets de la « cure de diurèse ».

Ces résultats sont d'autant meilleurs que, pendant la cure, l'étude de l'élimination urinaire, faite suivant les principes de l'épreuve hydrique de diurèse provoquée (Vaquez et Cottet), témoigne davantage de l'intégrité fonctionnelle rénale. On conçoit, en effet, que, quand l'azotémie est de cause rénale et liée à une néphrite chronique azotémique, la cure de diurèse, qu'on utilise, à juste titre, dans les phases encore peu avancées de cette affection, agisse d'autant moins sur le taux de l'urée sanguine que l'insuffisance sécrétoire des reins leur permet moins de répondre à la sollicitation hydrique. Ici apparaît l'intérêt diagnostique de la cure de diurèse en tant que

moyen de reconnaître la part qu'il faut faire dans le déterminisme d'une azotémie donnée aux reins ou aux facteurs extra-rénaux.

Enfin, — et c'est par là que je terminerai, — les données du dosage de l'urée sanguine apportent une consécration expérimentale de la valeur des cures hydro-minérales, dont celle d'Évian est le type et dont l'expression de « cure de diurèse », jadis proposée par moi et aujourd'hui courante, définit bien l'action fondamentale. Elles fournissent, en effet, la preuve, objective et tangible, de l'action éliminatrice et désintoxicante, depuis longtemps reconnue par l'observation clinique, que ces cures exercent en activant l'élimination par l'émonctoire rénal, que nul autre émonctoire ne peut suppléer dans cette tâche purificatrice, des substances multiples, connues ou inconnues, déchets de la vie cellulaire, produits de métabolismes viciés ou de processus toxi-infectieux divers, dont l'accumulation dans l'économie est, en dehors même d'états pathologiques bien définis, génératrice de troubles variés.

LA FIXITÉ PARFAITE ET LA TOLÉRANCE OSSEUSE VIS-A-VIS D'UN CORPS ÉTRANGER

PAR

le Dr G. ICHOK

Directeur des Dispensaires municipaux de Clichy.

Dans le domaine de la chirurgie réparatrice des os, on voit, bien souvent, combien la réalisation d'un projet se trouve entravée par les réactions du tissu osseux vis-à-vis d'un corps étranger. Il s'agit d'une intolérance, plus ou moins marquée, qui s'oppose au but recherché. Parfois, les difficultés qui se présentent ne jouent pas un rôle décisif, mais, dans certains cas, la solution du problème paraît impossible.

Sans vouloir passer en revue la bibliographie consacrée à la question épineuse de la chirurgie des synthèses osseuses, notre but est seulement d'attirer l'attention sur la fixité absolue, comme condition primordiale de la bonne tolérance. Cette affirmation se base sur les travaux de Robineau et Contremoulins qui, depuis des années, grâce à des études approfondies, mettent en évidence un fait important, à savoir que l'os ne tolère pas un corps étranger, si celui-ci peut présenter de la mobilité par rapport à l'os. Bien entendu, les recherches entreprises n'ont pas un but purement théorique, mais visent avant tout et surtout à des résultats pratiques. De cette façon, les données acquises par les deux auteurs présenteraient, au cas où elles seraient admises, un intérêt social indéniable. Il est facile à comprendre que la production générale du pays souffrira moins si tout travailleur, lésé par une fracture, possède un moyen de reprendre son activité plus tôt, dans des conditions avantageuses de sûreté et de guérison. Sans donner de chiffres, on a le droit d'espérer, pour la société, un gain notable qui mérite de retenir l'attention non seulement des médecins, mais aussi des représentants autorisés des diverses branches de l'économie nationale.

Le point de départ de l'idée intéressante et originale a été, pour Contremoulins, l'observation de la destinée, dans l'organisme, des vis d'os mort. Il a constaté qu'une vis, montée d'une manière parfaitement immobile, ne provoquait aucune raréfaction autour d'elle et gardait son intégrité. Par contre, une vis mal montée entraînait une réaction osseuse et subissait, en plus, un sort déplorable. En effet, elle devenait, quelquefois avec une rapidité déconcertante et décourageante, victime d'une extrême érosion, et, souvent même, sa disparition se faisait assez vite.

A l'appui de sa thèse, Contremoulins a exposé des faits probants dans une note, présentée à l'Académie des sciences, le 5 décembre 1921, par M. Quénu. En voici les conclusions :

« Toute pièce fixée, ne provoquant aucune irritation, est parfaitement tolérée. Toute pièce mobile est, au contraire, résorbée ; et cette résorption paraît d'autant plus rapide que la mobilité est plus grande.

« Il importe que les pièces endo-prothétiques soient établies comme des pièces dentaires, c'est-à-dire qu'elles soient ajustées avec le plus grand soin, et qu'ensuite on les fixe parfaitement aux os qu'elles ont pour but de réparer. »

Puisque les conclusions se sont trouvées confirmées, Robineau et Contremoulins, à la lumière de l'expérience heureuse acquise, ont cru pouvoir énoncer des lois, formulées le 18 mai 1925, dans une note communiquée à l'Académie des sciences par M. Bazy :

« **Première loi.** — Toute pièce osseuse hétérogène, quelles que soient sa forme et sa provenance, est résorbée, par l'organisme humain, si elle est mobile dans le milieu où elle est incluse. La résorption est d'autant plus rapide que la mobilité est plus grande.

« **Deuxième loi.** — Toute pièce osseuse, quelles que soient sa provenance et sa forme, est conservée dans l'organisme avec les particularités

ci-après, si elle est immuablement fixée à l'os qu'elle a pour objet de réparer ou de reconstituer.

« *a.* Les parties utiles incluses dans l'os vivant, ou dans les parties molles, ne subissent pas d'altération.

« *b.* Les parties inutiles, faisant saillie dans les tissus mous immobiles, ne sont pas résorbées.

« *c.* Les parties inutiles, faisant saillie dans les tissus mous mobiles, sont résorbées (1).

« *d.* Lors du remplacement d'une extrémité d'os long par une pièce prothétique, il n'y a pas de résorption si cette pièce remplit les deux conditions ci-après : fixation immuable à la partie de la diaphyse conservée et adaptation correcte — comme forme et comme appui — à la surface articulaire qui la reçoit.

« **Troisième loi.** — Toute pièce osseuse, quelles que soient sa provenance et sa forme, subit un commencement de résorption, dès qu'elle prend de la mobilité. Si la mobilité vient à disparaître, la résorption s'arrête. La fixation rétablie donne lieu à une fusion entre l'os vivant et l'os mort, le premier se substituant au second par pénétration et absorption lentes. »

***

Vu les lois érigées, l'immobilité devient une nécessité absolue pour la bonne tolérance osseuse. Mais, pour s'entendre, il est essentiel, comme le dit justement Moruzi, d'être bien éclairé sur la valeur des mots employés. Comme le remarque l'auteur, il ne faut pas se bercer d'illusion ; il ne faut pas qu'un chirurgien, peu familiarisé avec la mécanique, vienne dire : « J'observe des réactions de l'os au contact de pièces de synthèse assurant une fixité absolue des fragments. » En effet, si les agents mécaniques mis en œuvre ne correspondent pas au but cherché, on pourra lui faire comprendre son erreur ; si son montage est incorrect, les radiographies le lui démontreront ; mais s'il a simplement trop serré la vis, comment lui fournir la preuve de la faute commise ?

On peut retenir, d'après Moruzi, qu'un montage mécanique, bien fait, réalise une adaptation précise, exacte, sans jeu et sans écrasement de tissu, ce qui est capital pour éviter une porose ultérieure. Parmi les divers procédés, c'est le seul pour obtenir, de manière durable, l'immobilité absolue, nécessaire à la bonne tolérance, par le tissu osseux, des pièces de synthèse ou de prothèse.

(1) Le calcium libéré semble, chez les sujets normalement calcifiés, se fixer au voisinage immédiat de la pièce synthétique, sur la corticale de l'os réparé, qui se trouve ainsi renforcée et fusionnée intimement avec l'extrémité de la pièce. Chez les sujets décalcifiés, le calcium semble, au contraire, être diffusé dans l'organisme.

Avant d'aborder la technique des montages mécaniques préconisée par Contremoulins et Robineau, il est de première importance de prendre en considération les erreurs de conception mécanique du matériel utilisé. N'oublions pas, en premier lieu, que, du moment qu'une pièce mécanique remplace une partie de l'os, elle doit présenter une rigidité parfaite et une fixité absolue vis-à-vis du fragment osseux restant ; sinon, elle ne pourra guère jouer le rôle recherché de levier. Le montage mécanique, dans ces cas, est alors une condition *sine qua non.* Rappelons, à cette occasion, que Delbet a publié, récemment, des essais de prothèse osseuse déjà anciens. Le montage des pièces était défectueux et l'utilisation fonctionnelle médiocre dans la plupart des cas. Par contre, suivant les observations de Robineau, des montages corrects aboutissent à de bons résultats.

Si les pièces de synthèse ou de prothèse doivent posséder les qualités particulières exigées par le rôle qu'elles sont appelées à jouer, il en est de même de l'outillage, qui doit être exactement adapté au travail exigé. L'exemple le plus caractéristique est toujours celui du vissage : plutôt que de se contenter de forer un trajet de calibre plus petit que celui de la vis, pour visser ensuite à force, dans ce trajet, une vis qui taraude elle-même son filet, il faut, au contraire, avoir un jeu de mèches américaines et de tarauds de calibre et de longueur appropriés à ceux de la vis.

Pour juger de l'importance d'un outillage approprié, l'on pensera à la façon de procéder de Contremoulins qui, chaque fois, lorsqu'il entreprend une nouvelle synthèse ou prothèse avec des pièces inédites, crée et construit l'outillage nécessaire à ce nouveau montage. Faut-il ajouter que c'est le seul moyen d'éviter les écrasements de tissus osseux, sans doute nuisibles à la durée de la fixité ?

***

Les notions essentielles du montage mécanique des pièces, de la fixation rigoureuse des fragments à réunir, ont conduit Contremoulins et Robineau à modifier la technique habituelle de la synthèse des fractures diaphysaires. Il fallait, avant tout, offrir aux fragments osseux la fixité absolue, aussi bien immédiate que secondaire ; accessoirement, trouver un procédé qui s'applique sans distinction à tous les cas de fracture diaphysaire. Dans cet ordre d'idées, on n'oublie pas l'enseigne-

ment de la mécanique, d'après laquelle, pour obtenir la plus grande rigidité d'un tuteur, il faut lui donner la forme d'un tube. D'autre part, en le fendant sur sa longueur, on peut l'enrouler autour d'une diaphyse osseuse. Ainsi a été créé le manchon. Nous renonçons à sa description détaillée qui nous mènerait trop loin, et nous voulons seulement indiquer que, pour la commodité, Contremoulins fait ses manchons de telle manière qu'une patte d'attache, son œillère et la partie correspondante de la plaque quadrilatère constituent un segment : tous les segments sont semblables. Il est donc facile d'en supprimer un extemporanément sur un manchon jugé trop long au moment de la mise en place. On coupe facilement la plaque avec une paire de ciseaux ordinaires. Par contre, il n'est pas possible de modifier la largeur du manchon. Il faut donc en avoir deux ou trois de largeur différente, si l'on n'a pu déterminer à l'avance, par métroradiographie, le diamètre exact de la diaphyse à ceinturer.

Le métal choisi pour la fabrication des manchons est le bronze d'aluminium Durville. Inoxydable, il est bien toléré par l'organisme. Sur une épaisseur de 3, 4 ou 5 dixièmes de millimètre, il est parfaitement souple et peut être modelé sur des surfaces osseuses irrégulières, au point de les épouser rigoureusement. Sa ténacité, sous cette faible épaisseur, est suffisante pour résister à des efforts de traction considérables au moment du serrage. A épaisseur égale, elle est même supérieure à la ténacité de l'acier. D'après Robineau et Moruzi, l'on ne connaît pas actuellement de métal qui remplisse aussi bien toutes ces conditions.

L'application d'un manchon autour d'un os ne demande pas, comme le disent Robineau et Moruzi, une pratique spéciale de la mécanique. N'importe quel chirurgien, d'une moyenne habileté manuelle, peut placer correctement un manchon.

Il est à noter que le manchon s'adapte indifféremment à toutes les sortes de fractures diaphysaires, en rave, en spirale, transversales, comminutives. Toute une série de fractures à gros délabrement, qu'on ne songerait pas à opérer si l'on ne disposait pas du manchon, ou qu'on ne pourrait coapter que partiellement, rentrent dans le cadre de l'ostéosynthèse par manchon. Rien n'empêche, en effet, d'enfermer, dans un manchon, un foyer de fracture à esquilles multiples et de traits très variables.

Le résultat fonctionnel terminal est généralement bon. Cependant, il y a de mauvais résultats parmi les ostéosynthèses de l'avant-bras, mais ceci n'est pas spécial aux manchons, ni aux ostéosynthèses en général, car les fractures de l'avant-bras donnent, généralement, de mauvais résultats, si on compte, comme mauvais résultats, les cas où la pro-supination est très limitée.

Pour ne point diminuer la valeur des principes appliqués, on doit noter que, dans aucun cas, le mauvais résultat ne peut être mis sur le compte d'une mauvaise tolérance du tissu osseux vis-à-vis du manchon. En réalité, la constitution des synostoses, et le refus de mobiliser les articulations, sont à l'origine des mauvais résultats à l'avant-bras.



En examinant, après les manchons métalliques, le vissage, nous devons tout d'abord indiquer que celui-ci n'est qu'une manière particulière de pratiquer la coaptation et la contention de deux fragments osseux, destinés à se souder l'un à l'autre par leurs surfaces d'accolement.

Les vis en os de bœuf, préconisées par Contremoulins, sont prélevées dans l'arête antérieure du tibia du bœuf. Dans cet endroit, l'os est compact sur une épaisseur suffisante pour que l'on puisse y tailler convenablement les vis.

Au début, Contremoulins avait construit des vis en bronze d'aluminium extensibles. Elles n'ont pas donné satisfaction, et Robineau et Contremoulins ont supposé que le bronze d'aluminium était moins bien toléré, par le col du fémur, que l'os.

C'est dans les fractures du col du fémur que les vissages trouvent surtout leur emploi, mais il y a lieu de mentionner encore l'utilisation du procédé dans l'ostéo-synthèse des fractures épiphysaires, en particulier des fractures condyliennes du fémur. On peut également les utiliser dans certaines arthrodèses.

Robineau et Contremoulins ont systématisé l'emploi du vissage dans les résections du genou. La résection accomplie, les surfaces osseuses sont affrontées. Deux vis, croisées en X, partent, l'une du tibia, l'autre du fémur face externe, et aboutissent du côté interne. Leur tête prend appui sur les corticales externes, leur filet dans les corticales internes. De cette manière, leurs deux points de résistance sont éloignés du plan d'accolement du tibia et du fémur. Elles sont donc placées dans les meilleures conditions de travail pour lutter contre les déplacements.

Le vissage, dont l'utilité paraît incontestable, ne peut jamais jouer le rôle d'une prothèse, même dans les conditions de fonctionnement restreint, tel que le décubitus. Il n'est pas permis

de négliger le fait indéniable, à savoir que si un os manchonné n'a pas besoin d'un tuteur externe, il n'en est pas de même d'un os enchevillé. Pour cette raison, Robineau immobilise les fracturés du col du fémur dans un lit Dupont, avec traction légère. Cette immobilisation dure, dans des conditions de surveillance attentive, deux mois environ. Rappelons que le pourcentage des bons résultats a été tout différent à partir du jour où la surveillance des soins post-opératoires s'est trouvée entre des mains dignes de toute confiance.

Pour les résections du genou, il suffit de placer le membre dans une gouttière pendant quarante-cinq jours.

***

Le principe du vissage peut rendre de vrais services non seulement pour les fractures, mais aussi pour les prothèses. Cependant, pour obtenir un blocage plus rigoureux, Contremoulins a conçu et construit une vis dilatable. Elle est en bronze d'aluminium. Filetée d'un pas trapézoïdal sur toute sa longueur, la vis n'est pas destinée, en effet, à rapprocher deux pièces, mais à être introduite et bloquée dans le canal médullaire de l'os dont on veut reconstituer une partie. Par l'extrémité qui émerge, la vis offre une attache au corps même de la pièce de prothèse. Elle n'est qu'un moyen de fixation de cette pièce.

La vis est creuse. Dans ce canal longitudinal pénètre une pièce conique, qui est attirée vers la tête de la vis par un axe fileté central sur lequel on agit par un écrou. Celui-ci est placé à la tête de la vis. En s'enfonçant à l'intérieur, la pièce conique exerce une pression croissante sur la paroi du canal central. Or, cette paroi est séparée en cinq pas longitudinaux, dont chacun constitue un cinquième du cylindre de la vis. La surface interne de ces pas va en s'évasant de la tête de la vis à l'extrémité. C'est ce qui permet la dilatation de la vis lorsque la pièce conique pénètre à force dans le canal central. Ces cinq pas ne sont pas articulés à leur base, mais font pièce avec l'ensemble. L'écartement n'a lieu que par leur élasticité. Leur surface externe présente les filets de la vis. Le reste de la pièce de prothèse est variable selon les cas. La manière dont elle est reliée à cette vis centrale est également variable.

Les observations recueillies par Moruzi confirment la tolérance parfaite de pièces de prothèse montées avec une rigoureuse immobilité. Quoique ces pièces soient massives, elles sont bien tolérées. Mais les vis dilatables pour prothèse des ostéostomies provoquent un peu d'ostéoporose. Sans doute, la dilatation ne va-t-elle pas sans quelque écrasement de trabécules osseusses. Cette porose, d'ailleurs légère, n'a pas été nuisible, car les opérés ont été maintenus au lit jusqu'à la « prise » de leurs greffes.

***

La description, quoique sommaire, de méthodes nouvelles employées pour synthèse et prothèse osseuses, fait comprendre que cette chirurgie n'est pas à la portée de tout spécialiste sans préparation et installation préalables. On sera, à ce point de vue, d'accord avec Moruzi qui, dans les conclusions de sa thèse, demande la création de centres de chirurgie osseuse. Ceux-ci devraient avoir des locaux particuliers : une salle de métroradiographie et de stéréoradiographie, un atelier de montage et de construction mécanique. La salle d'opération aurait des dispositions particulières.

Qui dit installation spéciale, dit également personnel spécialisé. Dans ces conditions, le devoir du chirurgien serait de poser les conditions opératoires et d'établir les limites des possibilités. A l'opération, où tout danger d'infection sera évité, son rôle s'arrêterait dès le travail de montage mécanique, à moins, bien entendu, qu'il n'ait une éducation spéciale. Un technicien capable de concevoir et de faire construire les pièces devrait le seconder. En plus, le radiologiste du chirurgien devrait savoir faire une épure. Enfin, un mécanicien de premier ordre devrait fabriquer les pièces de précision.

Des collaborateurs qualifiés sont de première importance pour tout chirurgien qui tient à sa réputation, mais, sans doute, pour les interventions dans le domaine de l'ostéosynthèse, la tâche paraît spécialement ardue et justifie un choix particulièrement attentif. Qui veut la fin, veut les moyens, à condition qu'il s'agisse d'un personnel auxiliaire non moyen, mais de tout premier ordre (1).

(1) **Bibliographie.** — G. Contremoulins, Sur le rôle de la métroradiographie dans l'établissement des pièces endoprothétiques en os mort (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CLXXIII, 1921, p. 1173).

G. Contremoulins, Appareil pour le vissage ou l'enchevillement du col fémoral (*Bulletin de l'Académie de médecine*, t. LXXXVII, 1922, p. 533).

P. Delbet. Enchevillement des fractures du col du fémur (*Bull. et mém. Soc. de chir.*, t. LXXXII, 1920, p. 1010).

P. Delbet, Endoprothèses en caoutchouc (*Revue de chirurgie*, t. LXVI, 1928, p. 181.

P. Delbet, Girode et Contremoulins, Endo-prothèse en caoutchouc armé pour perte de substance du squelette (*Bulletin de l'Académie de méd.*, t. LXXXII, 1919, p. 110).

MALADIE D'ADDISON PALUSTRE ?

PAR

le Dr R. STÉPAN BODRIKIAN (Xanthie-Grèce).

Comme dans toutes les infections, on voit très fréquemment le syndrome d'insuffisance surrénale dans les cas de malaria, donnant au malade un aspect tout à fait pernicieux se traduisant par des vomissements répétés, une diarrhée abondante, de vives douleurs épigastriques, une asthénie très prononcée avec pouls petit et hypotendu. C'est un syndrome couramment vu et qui passe avec l'accès malarique. Ce qui est plus important et ce qu'il faut prendre en considération, c'est le syndrome d'insuffisance surrénale subaigu et surtout chronique, qui fait penser à une maladie d'Addison proprement dite, et c'est justement un de ces cas que je voudrais exposer aux lecteurs de *Paris médical*.

Il s'agissait d'un malarique, souffrant d'un paludisme depuis cinq années, traité, mais réinfecté plusieurs fois, à cause de la région malarique où il est obligé de vivre. Au mois de janvier 1928, le malade vient se plaindre d'asthénie générale, d'adynamie et d'impuissance sexuelle, malgré son âge de trente-cinq ans. Je lui conseille de rester quelque temps en ville pour pouvoir mieux se traiter. A peine ce traitement commencé, on m'appelle auprès du malade qui présente un accès pernicieux avec vomissements, diarrhée, douleur épigastrique, etc. Je lui applique le traitement approprié, l'accès cède le lendemain, mais les vomissements, l'asthénie et les douleurs épigastriques et lombaires continuent pendant une semaine avec pouls imperceptible, vertige au moindre mouvement de la tête. Je dirige mon attention vers la maladie d'Addison, et je remarque à la face interne de la joue des plaques pigmentaires de même qu'à la voûte palatine, des pigmentations brunâtres au dos de la main, au creux axillaire et aux organes génitaux. Dans les antécédents du malade, rien au point de vue syphilis ni tuberculose. Une consultation est faite avec un confrère : nous portons le diagnostic d'Addison avec un pronostic sombre. Mais, comme, dans ces contrées paludiques, nous observons très souvent le syndrome surrénal aigu, j'applique un traitement de paludisme chronique, par le néosalvarsan et le stovarsol, associé aux capsules surrénales fraîches. Ce n'est qu'après quinze jours que j'ai pu percevoir le pouls. Le malade n'a pu se lever qu'après deux mois de lit, sans avoir de vertige. Aujourd'hui, après six mois, les plaques de la muqueuse buccale ont presque disparu, de même que l'impuissance sexuelle et l'asthénie. Ce malade a repris sa couleur normale et son travail.

La relation de ce cas me semble instructive. Il montre qu'à côté des syndromes surrénaux aigus qui sont de grande importance dans les contrées palustres, la malaria peut donner des syndromes subaigus avec pigmentation qui constituent une vraie maladie d'Addison. Il ne s'agit, il est vrai, que d'un cas clinique. Il serait intéressant de pouvoir confronter les symptômes avec les altérations anatomiques.

R. LERICHE et A. POLICARD, De quelques notions physiologiques utiles à connaître pour la compréhension de la pathologie osseuse (*Presse méd.*, t. XXXVI, 1928, p. 1282).

A. MORUZI, Synthèse et prothèse osseuse. Étude clinique et radiologique de la tolérance du tissu osseux, un vol. de 175 p., Paris, Doin, 1929.

M. ROBINEAU, Lames de Contremoulins pour ostéosynthèse (*Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie*, t. XLVIII, 1922, p. 125).

M. ROBINEAU, Vis extensibles et cales de forme permettant la coaptation parfaite des fragments dans les fractures du col du fémur de G. Contremoulins (*Bulletin et mém. de la Soc. de chirur.*, t. XLVIII, 1922, p. 718).

M. ROBINEAU, Prothèse osseuse perdue en métal à revêtement d'ébonite (*Congrès français de chir.*, 34e session, Paris, 1925).

M. ROBINEAU, Fracture du col du fémur. Résultat opératoire éloigné (*Bulletin et mém. de la Soc. de chir.*, t. LII, 1926, p. 224).

M. ROBINEAU, Contribution à l'étude des prothèses osseuses (*Bulletin et mém. de la Soc. nationale de chirur.*, t. LIII, 1927, p. 886).

M. ROBINEAU et G. CONTREMOULINS, Réduction des fractures récentes transcervicales du col du fémur avant ostéosynthèse (*La Presse méd.*, t. XXXI, 1923, p. 789).

M. ROBINEAU et G. CONTREMOULINS, Ostéosynthèse des fractures récentes transcervicales du col du fémur (*La Presse méd.* t. XXXI, 1923, p. 825).

M. ROBINEAU et G. CONTREMOULINS, Réaction de l'organisme humain sur les pièces prothétiques et synthétiques en os hétérogène stérilisé par l'alcool bouillant (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. CLXXX, 1925, p. 1543).

M. ROBINEAU et G. CONTREMOULINS, Exemples de synthèses et de prothèses en os, en métal nu ou caoutchouté, établies sur des données métroradiographiques. Résultats éloignés (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. CLXXXVIII, 1929, p. 1575).

M. ROBINEAU et A. MORUZI, L'ostéosynthèse par manchon métallique dans les fractures diaphysaires de l'adulte (*Journ. de chirurgie*, t. XXXI, 1928, p. 801).

A. SCHWARTZ, Contribution à l'étude des greffes osseuses (*Bulletin et mém. de la Soc. de chirur.*, t. LIII, 1927, p. 767).

UN CAS DE ZONA VARICELLEUX

PAR
Pierre BOURGIN

Nous venons d'avoir l'occasion de soigner deux jeunes enfants (de quatre ans et de onze mois) atteints de varicelle survenue après un zona cervical chez la mère.

Nous avons tenu à rapporter cette triple observation, car le petit poste de la brousse tonkinoise où ces cas ont été constatés ne comprend que sept foyers français, et est séparé du village indigène par la rivière Noire, fort large en cet endroit. Aucun cas de varicelle, même infiniment légère, ne peut passer inaperçu aux yeux du médecin qui vit dans l'intimité de tous les gens du poste.

On ne peut envisager logiquement pour ces deux varicelles d'autre origine que le zona maternel.

Dans le village indigène, il n'y avait ni variole, ni varicelle, ni vaccine, ni alastrime, ni zona ; de plus, d'importantes séances de vaccination antivariolique venaient d'avoir lieu.

Mme X..., ayant déjà eu la varicelle dans son jeune âge, a présenté une courte période de malaise général, avec anorexie, céphalée vespérale, état subfébrile, toux sèche nerveuse, puis elle a ressenti des « brûlures » le long de son deltoïde et son trapèze, dans la masse musculaire épicondylienne gauche, et un engourdissement général de tout le membre supérieur gauche.

Deux jours après le commencement des douleurs apparurent des macules rouges, ovales, dans l'espace interscapulo-vertébral gauche, et le long du bord interne à la masse musculaire épicondylienne gauche. Dans l'espace interscapulo-vertébral, il y avait trois plaques rouges disposées en file, séparées par des intervalles de peau saine dont le grand axe était orienté suivant une ligne horizontale allant de l'angle interne de l'omoplate à la troisième vertèbre dorsale. Au tiers moyen de l'avant-bras gauche, nous avons constaté le long du bord interne de la masse musculaire épicondylienne une autre plaque rouge pareille à celles de l'épaule et orientée suivant l'axe du membre. Très rapidement des vésicules bulleuses remplies d'un liquide clair se montrèrent sur ces taches, qui suivirent le cycle normal des vésicules de zona, le liquide se troubla, les vésicules s'ombiliquèrent, s'affaissèrent, il n'y eut plus qu'une légère ulcération recouverte de croûte noirâtre.

Pendant toute la durée de l'éruption, les douleurs névralgiques, sans points de Valleix, diffuses, régnaient continues avec exacerbation nocturne. Il était impossible de frôler la région correspondant au nerf circonflexe. La malade était dans l'impossibilité absolue de faire jouer les muscles du cou. D'autre part, il survenait par instants une véritable paralysie transitoire du membre supérieur gauche tout entier : le bras brusquement retombait inerte le long du corps.

Les douleurs et cette paralysie passagère cessèrent dès que les vésicules se desséchèrent, laissant une cicatrice ronde, creuse, rouge, apparente plus d'un mois après.

L'état général, qui n'avait jamais été très touché, revint à la normale.

La malade n'avait pas suivi et ne suivait pas de traitement arsenical, bismuthé, quinique ni iodé.

Une dizaine de jours après l'apparition du zona nous constatons chez le plus jeune des enfants, un bébé de onze mois très souvent dans les bras maternels, une éruption classique de varicelle, derrière les oreilles, sur le cou, la face, sans fièvre, sans abattement, avec simplement une diminution de l'appétit et une légère constipation. La varicelle paraît classique, éclatante, survenant en quatre poussées successives et finissant par le ventre et le haut des cuisses.

Cinq jours après le cadet, le frère aîné, âgé de quatre ans, présentait les mêmes symptômes, et l'exanthème commençait également par la face pour finir aux membres inférieurs en trois poussées successives. La bénignité fut identique chez les deux frères.

Les cicatrices de terminaison apparurent onze jours après et en quinze jours tout fut fini.

Nous avons pensé qu'il pouvait être intéressant de publier cette observation de zona à topographie curieuse, dont les vésicules n'étaient pas disposées sur le territoire d'un nerf, qui ne correspondait pas non plus à des zones d'anesthésie de dissociation syringomyélique, qui était compliqué de paralysie brusque et transitoire de tout le membre supérieur gauche, qui ne paraît pas devoir être dû à une localisation du virus sur le nerf spécial et les racines cervicales du plexus brachial, mais bien plutôt à une lésion médullaire, et de signaler cette transformation de zona en varicelle, étant données les conditions particulières où fut prise cette observation, conditions toutes spéciales qui permettent au médecin d'affirmer de la façon la plus catégorique que la varicelle des enfants ne provenait pas d'une autre varicelle, et ne pouvait reconnaître comme origine logique que le zona maternel.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La tête de méduse capillaire dorsale. Un signe de tuberculose fibreuse évolutive.

On observe souvent sur la nuque et les fosses sus-épineuses de certains tuberculeux des arborescences capillaires groupées en tête de méduse, ou en réseaux plus ou moins riches.

CORDIER (*Le Journal de médecine de Lyon*, 20 octobre 1928) montre que, par leur disposition et leur siège, elles sont différentes des varicosités de la face, si fréquente chez les hépatiques. Rares sont les cirrhotiques qui en ont dans le dos, et les tuberculeux qui en ont de typiques ne sont que rarement des hépatiques. Elles sont un reflet de lésions profondes du type fibro-caséeux évolutif, avec symphyse active de la plèvre ; elles sont un témoin de l'état circulatoire de ces foyers inflammatoires ; il s'agit donc d'un phénomène local, d'une maladie capillaire de voisinage.

Pratiquement, chez un malade non suspect de tuberculose, elles permettent d'affirmer une lésion ancienne et d'un type enclin à une évolution dangereuse ; chez un tuberculeux évolutif, elles signent un type anatomoclinique de pronostic plutôt sévère ; elles annoncent une symphyse partielle qui entravera plus ou moins un collapsus thérapeutique.

P. BLAMOUTIER.

Sur l'effet photographique dû aux corps antirachitiques.

J. CLUZET et T. KOFMAN (*Société de biologie de Lyon*, 18 février 1929) montrent que le noircissement du cliché photographique produit par la cholestérine et l'ergostérine, activées au moyen des rayons ultra-violets, ne peut être dû à un rayonnement émis par ces corps irradiés. Il ne peut s'agir, comme la plupart des auteurs l'ont admis, que d'un phénomène de nature purement chimique (et non photochimique). L'intensité de l'effet photographique, qui est maximum après dix minutes d'exposition à 40 centimètres d'un brûleur de 110 volts 6 ampères, peut servir de test physique pour s'assurer que les produits commerciaux dits irradiés et antirachitiques ont subi l'irradiation nécessaire. Les rayons X, comme les rayons ultra-violets, communiquent aux stérols le pouvoir d'agir sur la couche de gélatino-bromure d'argent.

P. BLAMOUTIER.

Influence de la glande préhypophyse sur les glandes génitales et en particulier sur la glande mammaire.

Les expériences poursuivies par G. SICILIANI (*Folia medica*, 15 juin 1929) lui ont montré que l'administration par voie sous-cutanée d'extrait de lobe antérieur d'hypophyse, à la dose de 2 à 10 centigrammes de substance active, à des souris de sexe féminin avant et après la puberté détermine une hypertrophie des glandes mammaires. Cette hypertrophie intéresse presque exclusivement le parenchyme et se manifeste sous forme d'une augmentation du nombre et du volume des acini glandulaires et des conduits excrétoires. Chez les souris mâles castrées ou entières, on constate aussi une prolifération du parenchyme qui devient manifeste alors qu'elle ne l'était pas dans les conditions physiologiques. Ces expériences montrent que l'action de l'extrait hypophysaire antérieur est comparable à celle de l'extrait ovarien. Elles seraient en faveur de la théorie émise par Brouha et Simonnet, d'après laquelle la préhypophyse serait le lieu d'élaboration primitif des hormones régulatrices du tractus génital et de la mamelle, tandis que l'ovaire ne serait qu'un accumulateur, récepteur et transformateur de ces hormones. De plus, l'auteur rapproche ses recherches de celles des auteurs américains pour lesquels la sécrétion lutéinique serait un facteur étiologique des blastomes du sein ; il se demande si l'hypophyse ne sécrète pas des produits capables d'exalter l'énergie latente prolifératrice des éléments mammaires.

JEAN LEREBOULLET.

Le début vestibulaire de la sclérose en plaques.

Si le diagnostic de la sclérose en plaques à sa période d'état est généralement facile, le début au contraire est souvent atypique. J.-A. BARRÉ (*La Pratique médicale française*, juillet 1929, A) insiste sur les troubles vestibulaires qui, très fréquemment, constituent les premières manifestations de la maladie et sont cependant moins connus que les troubles de la vision par névrite rétro bulbaire. Il peut s'agir d'un début vestibulaire léger avec sensations vertigineuses et troubles de la démarche fugaces, parfois accompagné de vomissements et mis sur le compte d'un état gastro-intestinal. Quand il y a coexistence de diplopie, on pense à des vertiges d'origine oculaire. Parfois au contraire, les signes vestibulaires sont très intenses, et l'on porte le diagnostic de labyrinthite aiguë. Ces manifestations peuvent se produire plusieurs années avant l'apparition des signes classiques de la maladie. Seul un examen neurologique minutieux complété par la ponction lombaire permettra de les rapporter à leur cause, et c'est à cette période qu'un traitement aura quelque chance d'être efficace.

S. VIALARD.

La vitesse de sédimentation des globules rouges au cours des chocs.

Il existe un véritable syndrome hématologique des chocs protéiques, sériques et hémoclasiques : la baisse de la pression, la leucopénie, les troubles de la coagulation sont parmi les mieux connus des éléments de ce syndrome. De nombreux auteurs ont étudié également la vitesse de sédimentation des globules rouges et ont obtenu des résultats contradictoires. JOLTRAIN et WALTON (*Revue de médecine*, 1929, nº 5) ont repris cette étude par des expériences sur le chien et le lapin, et pour ces auteurs, il y a toujours diminution de la vitesse de sédimentation des globules rouges survenant une heure après l'injection de peptone pour revenir à la normale entre la première et la deuxième heure. La courbe de la vitesse de sédimentation est à peu près parallèle à celle de la leucocytose. Il arrive que la vitesse de sédimentation, après avoir baissé puis être revenue à la normale, dépasse le chiffre initial. Ces modifications successives expliquent les résultats contradictoires obtenus par les différents auteurs. Il y a donc toujours modification de la vitesse de sédimentation des globules rouges, et cette étude complète le syndrome hématologique caractéristique du choc.

S. VIALARD.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 9174-29. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

ÉTUDIANTS ET MÉDECINS ÉTRANGERS EN FRANCE

PAR

V. BALTHAZARD

Professeur de médecine légale à la Faculté de médecine de Paris.

Lorsqu'on veut étudier l'invasion de la médecine française par les étrangers, il est tout d'abord indispensable de retenir l'attention du lecteur sur un fait indéniable : à savoir l'existence de la pléthore médicale en France.

C'est à cette pléthore que l'on doit l'âpreté actuelle de la concurrence médicale ; c'est à elle qu'il faut en grande partie rapporter la ruine progressive des traditions médicales françaises. Le médecin, qui gagne mal sa vie, n'est que trop tenté de quitter la voie correcte que suivaient nos devanciers et d'adopter des pratiques qui, pour être courantes dans les professions commerciales, n'en sont pas moins choquantes et déplacées dans les professions libérales.

La pléthore médicale. — Pour avoir une idée de la pléthore, il suffit de consulter les statistiques du P. C. N., année préparatoire aux études médicales. Certes la Faculté des sciences reçoit au P. C. N. des étudiants qui ne convergent pas tous vers les Facultés de médecine, mais la plupart deviennent des médecins, exception faite pour ceux qui heureusement se découragent en cours d'études.

1895	619	1922	1 349
1900	1 605	1923	1 398
1905	1 692	1924	1 682
1910	1 612	1925	1 900
1914	1 843	1926	2 211
1919	1 610	1927	2 414
1920	2 117	1928	2 991
1921	1 615		

Ainsi le nombre des étudiants orientés vers la médecine, qui était resté à peu près stationnaire depuis 1900, a doublé depuis la fin de la guerre, en moins de dix ans.

Cet accroissement des étudiants du P. C. N. a pour corollaire, bien entendu, l'accroissement du nombre des étudiants dans les Facultés de médecine et, par suite, le nombre des thèses soutenues dans les années à venir. C'est ainsi que la Faculté de médecine de Paris, qui recevait moins de 500 étudiants par an, va bientôt en recevoir un millier.

Aussi le nombre des médecins s'accroît-il constamment et avec une régularité inquiétante. Rien que pour le département de la Seine, les médecins, qui étaient 2 268 en 1893, sont actuellement, en 1928, au nombre de 5 530. La population parisienne est loin d'avoir augmenté dans ces proportions. On conçoit qu'en présence de cette pléthore médicale le nombre des sages-femmes ait diminué, passant de 1 532 en 1908 à 1 108 en 1928.

Pour la France entière, le nombre des médecins est passé de 16 815 en 1900 à 27 500 en 1928, alors que la population s'est seulement accrue de 2 millions d'habitants (passant de 38 442 601 à 40 743 000).

Certes il est nécessaire que la population trouve largement et facilement les soins dont elle a besoin ; il faut donc des médecins en nombre suffisant. Mais la pléthore médicale présente les plus graves dangers, aussi bien pour les médecins que pour les malades. Elle aboutit à la concurrence excessive, à l'avilissement des prix et par suite des soins ; elle est un facteur prépondérant dans la démoralisation du corps médical.

Si donc on estime qu'il existe une pléthore médicale, que cette pléthore présente des inconvénients sérieux, est-il indiqué de l'accroître encore en ouvrant largement aux étrangers l'accès de la profession médicale en France?

Étudiants et médecins étrangers. — On doit se féliciter de l'attraction qu'exerce sur les étrangers la culture française, et nos Facultés ont toujours été largement ouvertes aux étrangers. Mais autant nos sympathies entourent ceux qui, leurs études terminées, retournent exercer la médecine dans leur pays d'origine, autant nous avons le droit de protester contre les facilités données à nombre d'entre eux pour s'installer définitivement en France.

S'il ne s'agissait que de quelques cas exceptionnels, on pourrait fermer les yeux ; mais nous montrerons que le nombre des étrangers qui exercent la médecine en France est tel que la pléthore médicale en est considérablement aggravée.

Tout d'abord en ce qui concerne les étudiants, pour l'année 1928, il y avait au P. C. N. 2 991 inscrits, parmi lesquels 684 étrangers (605 hommes et 79 femmes).

La proportion des diplômes français et étrangers délivrés a été de :

	Français.	Étrangers.
	—	—
1924-1925	533	302
1925-1926	561	237
1926-1927	607	297

En 1927-1928, le nombre des diplômes délivrés à Paris seulement aux étrangers a dépassé 300.

Il est bien évident que parmi les diplômes déli-

vrés, beaucoup sont des diplômes d'Université, qui ne donnent pas le droit d'exercer la médecine en France. Mais il n'en est pas moins vrai que nombre de ces diplômes sont ultérieurement transformés en diplômes d'Etat dans les conditions que nous indiquerons plus loin, en général après naturalisation.

Il serait intéressant de connaître le nombre exact des étrangers qui exercent la médecine en France et le nombre de médecins d'origine étrangère. Nous n'avons malheureusement aucun document précis sur ce point, mais le nombre des étrangers naturalisés ou non doit être assez considérable, si l'on songe qu'en 1927, 96 diplômes d'Université ont été transformés en diplômes d'Etat, alors qu'avant la guerre la cadence de transformation était de 25 à 30 annuellement.

Il est donc certain que plus d'un millier de médecins étrangers ou naturalisés exercent en France et que ce nombre dépassera rapidement 2 000 si l'on continue à accorder des facilités pour la transformation soit des diplômes étrangers de doctorat, soit des diplômes de doctorat universitaire.

Les catégories de médecins étrangers. — Il est tout d'abord un assez grand nombre de médecins étrangers, réfugiés en France, qui exercent la médecine illégalement, car ils sont pourvus seulement d'un diplôme étranger. On pourrait certainement poursuivre ces médecins, la plupart de nationalité russe, chassés de leur pays par la révolution bolcheviste ; mais leur situation est parfois si pénible, qu'à condition de limiter leur exercice dans la colonie des réfugiés russes, ils bénéficient d'une indulgence spéciale de la part du Parquet et, il faut bien le dire aussi, de la part de nos groupements professionnels. Cependant cet exercice est le point de départ de bien des abus : les médecins russes étendent souvent leur pratique en dehors de la colonie russe ; parmi eux se sont faufilés bien des charlatans, qui prétendent avoir perdu leurs papiers en quittant la Russie et qui n'ont jamais été médecins.

Un petit groupe de médecins étrangers ont obtenu le diplôme d'Etat après avoir suivi régulièrement les études françaises, jusqu'au baccalauréat d'abord, puis jusqu'au doctorat d'Etat. La loi française leur donne le droit d'exercer au même titre que les Français. La disposition paraît juste, puisque ces médecins ont suivi le même cycle d'études que les Français ; mais il convient cependant de faire remarquer qu'ils ont échappé aux obligations militaires.

Près de ces médecins se placent les Roumains, même quand ils possèdent seulement le baccalauréat roumain, considéré comme équivalent au baccalauréat français. Les Roumains peuvent donc s'inscrire dans nos Facultés pour l'obtention du diplôme d'Etat de doctorat, qui leur permet d'exercer la médecine en France.

Les étudiants de la Faculté de Beyrouth obtiennent un diplôme qui leur donne le droit d'exercer la médecine en France. Malgré toutes les protestations qu'a soulevées pareille anomalie, des considérations diplomatiques ont toujours empêché de résilier cette disposition qui permet aux Syriens, Arméniens, d'exercer en France sans avoir fait d'études secondaires sérieuses.

Laissons de côté le groupe des médecins étrangers exerçant exceptionnellement en France, où ils accompagnent un malade dans une station balnéaire, par exemple. Signalons seulement les conventions qui permettent aux médecins voisins de la frontière d'exercer en France, la réciprocité s'appliquant à nos nationaux. Nous arriverons alors à la catégorie la plus importante : celle des étrangers naturalisés.

Les médecins étrangers, qui demandent le droit d'exercer en France, sont munis soit d'un diplôme de doctorat étranger, soit d'un diplôme français d'Université. La transformation de ces diplômes d'Etat est un droit lorsque les postulants ont obtenu le baccalauréat français, mais à la condition de recommencer intégralement les études médicales, de s'astreindre à la totalité de la scolarité et de subir tous les examens. C'est ici qu'intervient la faveur sous forme de dispenses de scolarité et de dispenses d'examens.

Les dispenses. — En présence de la pléthore médicale, on se demande vraiment si l'on devrait édicter un régime de dispenses plutôt qu'un régime de restrictions. On sait que dans toutes les professions non libérales, une loi permet de restreindre l'entrée en France des éléments étrangers, qui viendraient augmenter la pléthore, si elle existe déjà. Pourquoi ne ferait-on pas intervenir des dispositions semblables pour protéger les médecins français contre l'afflux des médecins étrangers?

La mentalité de nos gouvernants n'est pas orientée dans cette direction, si l'on en juge par le discours du ministre de l'Instruction publique, M. Herriot, regrettant qu'il existât encore tant de difficultés pour la transformation d'un diplôme étranger ou d'un diplôme d'Université en diplôme d'Etat :

« Les études poursuivies par les étrangers en France font l'objet d'un intéressant projet, qui vise les conditions de transformation du diplôme

universitaire de docteur en médecine en diplôme d'Etat.

« Les nouvelles dispositions permettront de dispenser ces candidats dans une mesure plus large des obligations de scolarité. Peut-être serait-il possible de ne les obliger à subir qu'une partie des épreuves jugées les plus importantes. »

Il semble donc aux pouvoirs publics qu'il soit utile d'ouvrir plus largement encore l'accès de la médecine aux étrangers. Et pourtant la transformation d'un diplôme étranger ou d'un diplôme universitaire est devenue chose bien facile depuis le décret de 1906, perfectionné par le décret de 1928.

Les étrangers qui se font naturaliser, lorsqu'ils ont obtenu le baccalauréat français, peuvent être autorisés à transformer leur diplôme étranger ou leur diplôme universitaire en diplôme d'Etat, étant entendu qu'ils seront *dispensés des trois premières années d'études et des examens correspondants*.

A remarquer que, bien souvent, ces étrangers, sous le prétexte qu'il avaient commencé des études médicales à l'étranger, avaient déjà été dispensés de ces mêmes années d'études pour l'obtention du doctorat universitaire.

Le décret du 1er septembre 1928 a encore accru les avantages dont peuvent bénéficier les étrangers munis du diplôme universitaire, qui peuvent être *dispensés de la totalité de la scolarité* pour ceux qui ont accompli le cycle complet des études médicales dans une École ou Faculté française. Pour ces étrangers, la transformation comporte seulement de repasser les examens des deux dernières années ; elle peut être réalisée en moins d'un an.

Des dispositions ultérieures ont étendu aux étudiants en cours d'études le bénéfice des dispenses accordées aux docteurs étrangers et aux docteurs universitaires.

Il semble vraiment qu'il soit temps de s'arrêter dans cette voie. Ne finirait-on pas par penser qu'il entre dans les intentions de ceux qui, dans leur désir d'appliquer à tout prix des lois sociales insuffisamment étudiées, veulent asservir le corps médical, un espoir de trouver un appui parmi tous ces médecins d'origine étrangère?

Conclusions. — Il convient tout d'abord de suspendre l'effet des décrets de 1906 et de 1928, d'imposer aux étrangers qui veulent exercer la médecine en France, sans être pourvus du diplôme d'État, des conditions beaucoup plus rigoureuses. La naturalisation paraît indispensable, avec les charges militaires qu'elle comporte, qu'il serait juste de prolonger bien au delà de trente ans. De plus, la naturalisation, lorsqu'elle comporte des avantages aussi considérables que la possibilité d'exercer la médecine, ne devrait être accordée qu'à bon escient, après une enquête portant sur la moralité du candidat, alors que l'on ne s'occupe actuellement que des qualités techniquest

La dispense de baccalauréat ne doit jamais être accordée. Il est déjà bien surprenant de constater aux examens que des étrangers qui transforment leur diplôme, après s'être munis du baccalauréat, *ne savent pas parler français* (comment délivre-t-on le baccalauréat à ces candidats?). C'est à tel point que les Facultés de médecine ont demandé que les étrangers fussent dans l'obligation, avant d'être inscrits en médecine, de passer un examen probatoire de français, prouvant qu'ils sont au moins en état de suivre les cours.

La Confédération des syndicats médicaux français, qui a étudié la question des médecins étran-avec beaucoup de soin, a transmis au Parlement des vœux pour que fût supprimée la possibilité d'une transformation de diplômes étrangers ou de diplômes universitaires en diplômes d'Etat.

Tout étranger, désireux d'exercer la médecine en France, devrait tout d'abord être muni du baccalauréat français, baccalauréat ès lettres de l'enseignement secondaire, puis reprendre intégralement les études médicales, sans aucune dispense de scolarité ou d'examens.

La Confédération demande en outre que soient dénoncés tous les traités de réciprocité sur l'exercice de la médecine dans les zones frontières, car il a été démontré que la réciprocité ne jouait que très rarement à notre profit. Plus délicate est la question des médecins roumains et des médecins de la Faculté de Beyrouth, qui soulève des problèmes diplomatiques relatifs à l'influence de la France en Orient ; bien que l'on comprenne parfaitement l'intérêt français à voir des médecins élevés dans une Faculté française exercer en Orient, cet intérêt apparaît moins évident si les mêmes médecins viennent exercer en France.

Enfin l'article premier de la loi du 30 novembre 1892 sur l'exercice de la médecine devrait être modifié de la façon suivante : « Ne peuvent exercer la médecine en France que les citoyens français ou naturalisés français, ayant satisfait aux obligations de la loi sur le recrutement et pourvus du diplôme d'Etat. »

Transmis à la Commission du Sénat, les vœux ci-dessus ont été généralement approuvés par les membres de la Commission. Il faut espérer que des dispositions législatives nouvelles mettront un terme aux abus que nous venons de signaler et supprimeront l'afflux des étrangers comme fac-

teur principal de la pléthore médicale en France.

Accueillants pour les étrangers, qui viennent faire leurs études en France ou les compléter, les médecins français tiennent essentiellement à maintenir la médecine française dans le cadre traditionnel, auquel ils sont particulièrement attachés et dont les médecins d'origine étrangère ont toujours tendance à sortir. Aussi a-t-on le droit de considérer comme indésirables la plupart des étrangers qui demandent l'autorisation d'exercer la médecine en France, pays de pléthore médicale.

LE CORPS MÉDICAL HOSPITALIER ET LES MÉDECINS PRATICIENS

PAR

le Dr CIBRIE

Secrétaire général de la Confédération des syndicats médicaux français.

La loi du 5 avril 1928 sur les Assurances sociales doit entrer en application le 5 février 1930.

Tous les lecteurs de cette Revue savent l'attitude prise, après études longues, et longues discussions, par le Corps médical syndiqué : nous pouvons dire, aujourd'hui, par le Corps médical presque tout entier.

Cette attitude se résume en quelques phrases d'où toute ambiguïté est exclue.

La Confédération des Syndicats médicaux français, groupant 17 500 médecins, se refuse à collaborer au fonctionnement de la loi sur les Assurances sociales, tant que celle-ci n'aura pas subi les indispensables modifications que nous ne cessons de réclamer, et qui sont :

Habilitation, par le Groupement national, des syndicats aptes à contracter avec les Caisses ;

Libre choix du médecin par le malade (reconnu par la loi) ;

Respect du secret professionnel, qui ne devra être violé ni directement ni indirectement ;

Droit à des honoraires pour tout malade soigné soit à domicile, soit à l'hôpital, ou dans tout autre établissement de soins ;

Entente directe entre le malade et le médecin au sujet des honoraires et des soins ;

Liberté de thérapeutique et de *prescriptions*, l'intérêt technique du traitement devant primer le facteur économique ;

Contrôle des malades par la Caisse, des médecins par le Syndicat, et commission médicale d'arbitrage en cas de désaccord.

***

Je ne veux pas ici, et pour des lecteurs avertis, reprendre chaque point, et le développer. Nous avons un peu dans toute la presse professionnelle, beaucoup dans nos tracts et nos conférences, expliqué la nécessité de toutes ces revendications, démontré que l'avenir scientifique et moral de la médecine française était en jeu et que notre devoir, strict, absolu, de médecins français, était de combattre les dispositions néfastes d'une loi au principe généreux, mais mal faite. — Ce faisant, nous défendons la médecine — et nous défendons les assurés futurs.

De notre victoire, de la façon dont nous tiendrons, dépend donc, nous pouvons le dire sans grandiloquence aucune, l'avenir de la médecine française.

Mais il est très certain que, par suite de la soustraction en fait, du cadre de la loi, des travailleurs agricoles, la lutte à prévoir entre médecins et Caisses va se localiser dans les villes.

Si nous sommes unis, nous pouvons tout. La désunion peut compromettre notre succès.

***

Dans les villes et surtout dans les grandes villes, se pose la question très délicate, difficile à résoudre, mais non insoluble, de l'*hospitalisation* des malades des Caisses. Parce que précisément la question est délicate, parce que des malentendus regrettables se sont déjà produits, parce que son incompréhension par certains serait de nature à faire échouer la résistance des médecins praticiens, cette question doit être traitée, expliquée, et résolue.

Il faut qu'après études, explications, reconnaissance d'un état de fait, d'intérêts spéciaux (ceux de l'enseignement par exemple), une entente complète, loyale, totale, s'établisse entre confrères, entre médecins ou chirurgiens des hôpitaux et chirurgiens ou médecins praticiens. Quoi qu'en puissent penser les profanes, les étrangers à la profession, — ou même quelques-uns des nôtres, — nous sommes tous membres d'une même grande famille et nous savons bien que, si haut placés soient quelques-uns d'entre nous, ils seraient éclaboussés par la boue des scandales qui se produiraient immanquablement si notre résistance fléchissait.

Confrères des hôpitaux, vous êtes médecins, et vous tenez, je le sais bien, à ce que ce titre reste honorable, parce que c'est aussi le vôtre.

Vous ne pouvez pas ne pas être avec nous dans

la lutte qui va s'engager contre la puissance formidable de l'État. Votre intérêt moral vous y oblige, — votre intérêt matériel même vous le commande.

***

Et si j'ai pris ces quelques précautions oratoires, c'est que je sais trop que la vieille devise des gouvernements, lorsqu'ils se trouvent en présence d'une résistance, est toujours la même : diviser pour régner.

C'est parce que je sais que, sous prétexte de facilités de tout ordre, on veut vous séparer de nous, que je fais cet appel à votre esprit et à votre cœur.

Je crois d'ailleurs l'entente entre nous facilement réalisable.

Voyons ce qui nous unit.

Voyons ce qui semble nous séparer.

Trouvons la solution et marchons ensuite la main dans la main.

***

Les Syndicats médicaux ont toujours demandé :

Le *libre choix* du médecin par le malade.

Et voici qui a pu faire cabrer quelques médecins du Corps hospitalier, parce qu'ils ont pu comprendre que les Syndicats médicaux exigeaient le libre choix à l'hôpital, c'est-à-dire la pénétration, dans les services actuels, de médecins autres que le chef de service ou ses assistants.

Il n'en est rien.

Les médecins praticiens demandent que, conformément à l'esprit et à la lettre de la loi, des établissements soient créés — comme ils existent en Amérique — où un assuré social, lorsqu'il fait une maladie grave ou longue, puisse être soigné par son médecin habituel, ou opéré par le chirurgien de son choix.

Ceci, c'est, si je puis dire, de la concurrence loyale, c'est le respect poussé aussi loin qu'il est possible de la liberté du malade, assuré futur, qui, ne cessons de le répéter, n'est pas un indigent.

Mais si le malade — médical ou chirurgical — préfère entrer dans le service du Dr X... à l'hôpital Y... il accepte, de ce fait, d'être traité par le Dr X... S'il accepte d'entrer à l'hôpital Y... son choix libre s'arrête à l'hôpital lui-même, et il accepte, de ce fait, d'y être traité par un des chefs de service de l'hôpital.

Jamais les médecins praticiens n'ont pensé à demander le droit d'aller dans un service hospitalier y traiter leurs malades.

Que « le *libre choix s'arrête à la porte de l'hôpital* » — *d'accord* — à la condition, bien entendu, que l'hôpital ne fasse pas au point de vue matériel (ou du fait des legs et dons destinés aux indigents) concurrence déloyale à d'autres établissements de soins. C'est le respect d'un élémentaire principe de liberté.

***

Immédiatement, nous en venons dès lors à traiter la question des honoraires — médicaux, chirurgicaux ou spéciaux. La solution d'ordre général est simple. Elle découle de ce que je viens d'écrire. Pas de concurrence déloyale, donc : paiement des honoraires médicaux, ou autres, sur la même base que dans les établissements privés, au corps médical hospitalier.

Le principe est admis actuellement par tous ou presque tous, il est parfaitement juste — et d'ailleurs strictement légal; —les difficultés commencent, semble-t-il, lorsqu'il y a lieu :

1º de fixer le chiffre des honoraires à percevoir:

2º de régler la façon de les percevoir.

A. **Le chiffre des honoraires**, perçus par les chirurgiens ou médecins des hôpitaux doit être le même que celui habituellement demandé dans la même ville par les médecins extra-hospitaliers, et connu généralement sous le nom de *Tarif syndical minimum*, étant bien entendu que ces honoraires constituent une base minima, mais non une limite supérieure.

Pour les *honoraires chirurgicaux*, la chose est facile. Il faut, en effet, toujours pour réaliser la médecine hospitalière ou en maison de santé, dans le cadre de la médecine de clientèle, appliquer les règles d'usage en clientèle. Les chirurgiens ont l'habitude, en principe, d'appliquer un chiffre forfaitaire pour l'opération elle-même et les soins consécutifs jusqu'au vingtième jour. L'application de ce principe dans un hôpital ou maison de santé est infiniment simple. Je n'insiste pas.

Pour les *honoraires médicaux*, la chose est bien plus difficile. On ne peut équitablement faire payer à l'association « Caisse-assuré » une ou deux consultations par jour, c'est-à-dire à chaque passage du chef de service. Aussi verrai-je très bien, pour ma part, une coutume s'établir : cote mal taillée si l'on veut, admettant qu'une consultation sera comptée en médecine tous les deux jours ou tous les trois jours, dans tous les cas de maladie aiguë. Proposition à discuter, à établir consciencieusement de façon à réaliser une

moyenne honnête. Cette suggestion m'est personnelle et semble de nature à faciliter les choses. On peut certes trouver mieux.

Nous voici donc, il me semble, confrères du Corps hospitalier, d'accord sur deux points :

Vous restez maîtres dans vos services ;

Vous percevez des honoraires, comme dans les maisons de santé privées.

Ces honoraire ne constituent pas de la médecine au rabais, ils ont pour base le tarif syndical minimum que vous connaissez.

B. **Comment percevoir vos honoraires?** — Vous savez nos luttes, à nous Syndicats médicaux, pour obtenir, et nous y tenons plus que jamais, *l'entente directe* : seule méthode qui réalise les conditions de la clientèle ordinaire, freine les abus, et diminue considérablement les nécessités de contrôle.

Il faut donc que vos honoraires vous soient versés par le malade (qui recevra de sa Caisse les avances nécessaires) *directement*.

Directement : c'est-à-dire, pour vous, par l'intermédiaire d'un comptable — et ici permettez-moi un conseil, le seul que je prenne la liberté de vous proposer : ayez votre comptable à vous — un ou plusieurs par hôpital ; ne laissez pas l'Administration de l'Assistance publique *percevoir* vos honoraires. L'Administration s'évitera écritures et soucis de tous ordres. Vous y gagnerez en tranquillité et en indépendance. Faites, croyez-moi, cet effort minimum d'organisation. Dans vos contrats avec l'Administration, vous ferez admettre le mode de perception, et l'agrément sera donné sans difficulté à vos comptables par l'Assistance publique, déjà bien assez encombrée.

Donc, discrimination très nette entre le prix de journée payé à l'Administration par les Caisses ou l'assuré d'une part, les honoraires versés par l'assuré au médecin, d'autre part. Il faut prévoir que l'Administration vous demandera une somme vraisemblablement forfaitaire pour l'usage que vous ferez de personnel, locaux, instruments, etc. : ceci est affaire entre vous et l'Administration.

***

Que ferez-vous des honoraires ainsi perçus et qui, dans certains services, représenteront des sommes élevées?

Ce que vous voudrez.

C'est à vous d'en répartir équitablement une part entre tous ceux qui vous aident ou vous servent.

J'ai la bonne fortune de connaître beaucoup d'entre vous, et je les connais assez pour savoir que tous tiendront à honneur de réserver aux membres malheureux de leur grande famille médicale, sous forme d'œuvres ou autrement, une part annuelle sur cette source de revenus qu'ils n'avaient pas prévue lors de leur premier concours.

***

D'autres questions ont paru heurter le Corps médical hospitalier.

Ce sont : le *contrôle technique*, l'*habilitation*.

Celles-ci sont, à mon avis, d'une extrême simplicité.

Si la loi nous donne le droit, à nous, Confédération des Syndicats médicaux, d'*habiliter* les Syndicats aptes à contracter avec les Caisses nous voyez-vous refusant l'habilitation au Syndicat des médecins ou chirurgiens des hôpitaux de Paris ou d'ailleurs?

En réclamant ce droit, nous avons voulu éviter la formation des syndicats « de couleur ». Et il est évident que pour refuser d'habiliter un syndicat, les raisons invoquées devraient être bien graves et tirées d'une évidente immoralité. Pour vous, messieurs, la question ne se pose pas, elle ne doit pas se poser.

Le *contrôle technique*? Il est inscrit dans la loi, mais il y a « la façon ». Et je ne vois, pour ma part, aucun inconvénient à ce que le contrôle technique — bien rare avec l'entente directe d'ailleurs, — soit réalisé dans les hôpitaux par des médecins du Corps hospitalier. Je suis très sûr de traduire ainsi l'opinion générale de mes confrères praticiens.

***

Alors, confrères des hôpitaux, quel fossé nous sépare?

Ne croyez-vous pas que nous *devons* nous entendre sur tous les points particuliers où vous paraissiez redouter des difficultés?

Et pensez-vous qu'il serait équitable et confraternel, par une entente unilatérale de votre part, avec Administration ou Caisses, et avec le simple avantage d'éviter quelque effort, croyez-vous qu'il serait équitable et juste de faire échouer la lutte que nous avons entreprise pour sauvegarder l'honneur de notre profession et apporter aux assurés sociaux autre chose que des consultations en série et des certificats complaisants?

Je suis très sûr que cet exposé bien simple, mais je l'espère bien clair, aura dissipé quelques malentendus.

S'il en surgit d'autres, nous les éclairerons vivement de toute la lumière de nos bonnes volontés unies.

Ne laissons rien dans l'ombre, travaillons en parfait accord pour le bien supérieur de notre belle profession. Vous et nous aurons bien mérité des générations médicales à venir.

P.-S. — Cet article était composé lorsque la Commission des lois sociales de la Confédération des Syndicats médicaux, sur mon intervention, a déclaré que les modalités que je viens d'indiquer semblaient réaliser l'idéal dans le fonctionnement des lois d'assurances sociales, mais que les nécessités de l'enseignement pouvaient autoriser certaines dérogations pour les hôpitaux, «dont le personnel est nommé au concours et qui constituent des centres d'enseignement et de recherches scientifiques ».

P. C.

LES CONDITIONS SOCIALES DES OUVRIERS ET L'APPARITION DES ACCIDENTS DU TRAVAIL

PAR

V. BALTHAZARD, R. PIÉDELIÈVRE et G. VILLARET.

Dans un article précédent (1) sur la fréquence des accidents du travail dans le temps, nous avions montré, par des graphiques qui résumaient un nombre important d'accidents survenus en plusieurs années, qu'il existe des lois générales gouvernant en quelque sorte les travailleurs manuels, et les prédisposant à certains moments de leur travail plus qu'à d'autres à l'accident. Ces facteurs sont indépendants du travail lui-même (machines, outils, etc.) et de l'ouvrier, qui, par suite de sa fatigabilité physiologique, ne peut arriver à l'éviter ; c'est ainsi que nous signalions l'influence des saisons (maximum des accidents au printemps), la prédominance des cas le lundi et le samedi, comme si l'arrêt du métier le dimanche et la fatigue de la semaine étaient des causes favorisantes, l'augmentation enfin du nombre des victimes à la fin de la matinée et à la fin de la journée.

Poursuivant l'étude de la statistique importante que nous possédons (voir article antérieur), nous avons cherché à voir, et ceci est alors beaucoup plus général, si la situation sociale de l'ouvrier a un rôle appréciable dans l'apparition des accidents du travail. « La santé d'un organisme humain, et par suite sa résistance à la fatigue, est fonction en effet des conditions générales de l'existence... » (A. Imbert) (2). Le sexe, la situation de famille, l'âge, ont-ils un rôle, exercent-ils une influence sur la fréquence des accidents du travail?

Les réactions de l'individu, ses pensées, ne sont pas les mêmes selon la condition sociale ; le père de famille n'a certainement pas le même ordre de préoccupations que le jeune célibataire : ses réactions en face de l'outil, de la machine au mouvement automatique et immuable, peuvent varier avec l'état psychologique. La capacité d'attention, le comportement général du sujet sont souvent modifiés par des souvenirs parasites de la veille, avions-nous dit en parlant des accidents fréquents du lundi. L'accident qui guette l'ouvrier, distrait par une préoccupation familiale quelconque, ne se produira pas dans les mêmes conditions chez le voisin insouciant. Les courbes que nous présentons peuvent encore donner des renseignements intéressants, moins évidents toutefois que pour le facteur temps.

Dans cet article, nous limiterons notre étude à l'influence du sexe et de l'âge sur la fréquence des accidents du travail.

Influence du sexe. — Sur 4 032 accidents du travail, nous avons obtenu la répartition suivante :

Hommes.	Femmes.
3 740	292

Soit environ 1 femme pour 12 hommes. Il semble donc que les accidents du travail, douze fois plus fréquents en valeur absolue chez l'homme que chez la femme, le soient également en valeur relative, car il est bien évident que le nombre des femmes qui travaillent soit dans l'industrie, soit dans le commerce, dépasse notablement le douzième du nombre total des travailleurs.

Les études poursuivies par les actuaires du ministère du Travail, en vue de la législation sur les Assurances sociales, montrent que sur 8 011 000 assurés, il y aura 5 009 000 hommes et 3 002 000 femmes. Mais il est bien évident que nombre de femmes, admises au bénéfice des Assurances sociales (pour les soins médicaux en cas de maladies), ne sont pas salariées elles-mêmes ; ce sont des mères de famille le plus souvent, qui veillent à la tenue du ménage ; leur nombre a été évalué par la

(1) V. BALTHAZARD, G. VILLARET, R. PIÉDELIÈVRE. La fréquence des accidents du travail dans le temps (*Paris médical*, 17 novembre 1928, p. 424).

(2) A. IMBERT, Le surmenage par suite du travail professionnel (*Rapport présenté au XIV*e *Congrès intern. d'hygiène et de démographie*, Berlin, septembre 1907).

commission de la Chambre à 1 300 000. Si bien qu'il resterait 1 702 000 femmes salariées et 5 009 000 hommes, sur un total de 6 711 000.

On arrive ainsi aux proportions suivantes :

	Nombre total des salariés.	Nombre d'accidents.	Pourcentage
Femmes	1 702 000	292 × N	171 × N
Hommes	5 009 000	3 740 × N	746 × N
Total	6 711 000	4 032 × N	601 × N

Si nous examinons la nature des blessures, nous constatons que sur les 4 032 accidents, la gravité est plus grande chez l'homme que chez la femme, d'une façon générale. Nous citerons comme exemple, dans notre statistique personnelle, qui porte sur vingt-cinq années, la rareté des fractures du calcanéum chez la femme, cette blessure résultant de chute sur les talons, à peu près inconnue chez la femme ; au contraire, chez l'homme il est

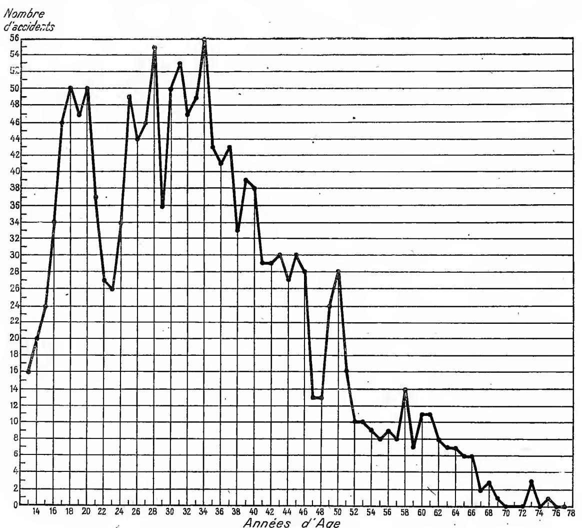


Fig. 1.

Il survient donc, à nombre égal de travailleurs, 4,3 fois plus d'accidents chez les hommes que chez les femmes.

On peut expliquer la fréquence des accidents du travail chez l'homme par le fait qu'il exerce des professions plus dangereuses que la femme : pour ne citer qu'un exemple, les chutes des ouvriers du bâtiment interviennent pour une part importante chez les hommes et font défaut chez les femmes.

arrivé à plusieurs reprises de rencontrer une fracture bilatérale du calcanéum. La femme est en effet d'ordinaire sédentaire et peu exposée aux chutes de lieux élevés. L'occupation de la femme dans l'industrie consiste habituellement à manipuler certains objets, à percer, emboutir dans le travail à la machine, à coudre, etc. Les métiers de force sont l'apanage de l'homme, qui court de ce fait plus de dangers ; d'où la plus grande fréquence et la gravité accrue des accidents du travail.

On est étonné de constater la fréquence de l'atteinte des membres supérieurs chez la femme. Sur les 292 ouvrières examinées, 250 étaient blessées aux membres supérieurs, surtout aux mains. C'est donc une proportion de 85 p. 100 de blessures des membres supérieurs. Chez l'homme, les blessures analogues chez les 3 740 ouvriers observés se sont rencontrées seulement 1940 fois, soit dans une proportion de 50 p. 100 des cas.

De ces statistiques, on déduit que la main de

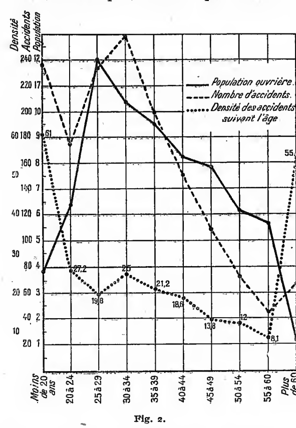


Fig. 2.

l'homme est inférieure à celle de la femme, au point de vue du rendement industriel, puisque globalement la femme apparaît plus spécialisée aux travaux manuels et partant plus exposée aux blessures des mains.

Influence de l'âge. — Nous avons étudié, au point de vue de l'âge des accidentés, 1 530 accidents survenus pendant une période déterminée, chez des ouvriers âgés de treize à soixante-quinze ans.

La courbe ci-dessus représente le nombre absolu des accidents à chaque âge (fig. 1).

Les accidents augmentent depuis le début du travail, treize ans, pour atteindre leur maximum vers vingt-huit à trente-quatre ans. Ils diminuent ensuite progressivement pour disparaître en pratique à partir de soixante-dix ans.

Après un premier maximum entre dix-sept et vingt et un ans, la courbe présente une chute brusque jusqu'à vingt-trois ans, suivie d'une nouvelle ascension. Cette période correspond évidemment à la phase du service militaire.

Dans les statistiques établies par le ministère du Travail, toujours en vue de la loi sur les Assurances sociales, on trouve la répartition des travailleurs par âge pour chaque période de cinq années. Les nombres absolus d'accidents du travail, que nous avons indiqués sur la courbe ci-dessus, vont prendre une signification beaucoup plus intéressante, si nous les rapportons au nombre total d'ouvriers de chaque âge. Nous pourrons obtenir ainsi, en quelque sorte, la *densité* des accidents du travail suivant l'âge.

Dans le tableau ci-dessous, nous donnons le nombre d'accidents du travail de notre statistique pour chaque période de cinq années ; puis nous indiquons par centaines de mille le nombre de salariés pour chaque période en France. Le rapport des deux donne la densité des accidents du travail, leur fréquence relative suivant l'âge. Il ne nous a pas été possible d'indiquer la fréquence réelle des accidents du travail suivant l'âge, car nous ignorons sur quelle population ouvrière a porté l'observation des accidents du travail rassemblés dans notre statistique ; mais la fréquence relative peut être considérée comme exacte.

	Population ouvrière en 100 000.	Nombre d'accidents.	Densité.
Moins de 20 ans	3,9	237	61,0
20 à 24 ans	6,4	174	27,2
25 à 29 —	11,6	230	19,8
30 à 34 —	10,2	255	25,0
35 à 39 —	9,4	199	21,2
40 à 44 —	8,2	153	18,6
45 à 49 —	7,8	108	13,8
50 à 54 —	6,1	73	12,0
55 à 59 —	5,7	46	8,1
Plus de 60 ans.......	1,2	66	55
	70,5	1 541	21,8

Plus encore que le tableau, la courbe que nous joignons à notre travail permet de relever les particularités suivantes (fig. 2) :

La fréquence des accidents est surtout grande à deux périodes de l'existence, avant quinze ans, dans la période d'apprentissage, après soixante ans, dans la période de sénilité. La densité est à ces deux périodes quatre ou cinq fois plus élevée qu'à l'âge où l'ouvrier a toute sa vigueur, c'est-à-dire de trente à cinquante ans.

La chute du nombre des accidents à la période de vingt à vingt-quatre ans était bien due à l'intervention du service militaire, qui raréfie dans les usines les ouvriers de cet âge, car la densité 27,2 est bien de même ordre que celle des périodes postérieure, 19,8 et antérieure 25.

Il semble que la décroissance régulière de la densité des accidents à partir de l'âge de trente-quatre ans soit due en grande partie à l'expérience des ouvriers, qui se défendent mieux contre les dangers du machinisme ; peut-être faut-il également faire intervenir ce fait que les travaux les plus pénibles, et partant les plus dangereux, sont confiés à des sujets jeunes, si bien qu'avec l'âge les ouvriers sont de moins en moins exposés aux accidents. Les deux causes interviennent sans doute : en tout cas, le fait est là et l'on constate très nettement que la densité des accidents diminue régulièrement de trente-quatre à soixante ans, pour subir une brusque ascension à partir de ce moment.

Conclusions. — De nos études statistiques se dégagent des faits précis et intéressants :

1° Les femmes sont quatre fois plus souvent victimes d'accidents du travail que les hommes, à nombre égal de travailleurs ;

2° La densité des accidents à chaque âge, c'est-à-dire le nombre des accidents rapporté au nombre de travailleurs de chaque âge, subit un maximum pendant la période d'apprentissage et au moment de la sénilité. Cette fréquence diminue régulièrement de trente-quatre à soixante ans, jusqu'à devenir trois fois moindre, soit que l'expérience des ouvriers augmente, soit leurs travaux moins pénibles les exposent moins aux dangers quand leur âge s'accroît.

DES ORDRES DE MÉDECINS

A propos de récentes propositions législatives.

PAR

E.-H. PERREAU

Professeur de législation industrielle à la Faculté de droit de Toulouse.

Les personnes exerçant une même profession possèdent, par cela seul, des intérêts solidaires propres, qui en font une collectivité spéciale douée d'une existence particulière. Comme toute autre, cette collectivité ne peut fonctionner ni subsister, au sein d'un État, si elle n'obéit à des préceptes déterminant la règle de conduite de ses membres, soit entre eux, soit envers l'État tout entier. Quand il s'agit de professions d'ordre économique (agriculture, commerce, industrie), ces intérêts demeurant tout matériels, les préceptes qui les régissent peuvent aisément s'exprimer en lois écrites, émanées du Parlement et sanctionnées par les tribunaux.

Il n'en est plus de même à l'égard des professions libérales, ayant, en sus de leurs intérêts pécuniaires, des intérêts intellectuels et moraux. En outre, elles ne possèdent sur le public l'autorité nécessaire, pour obtenir leur maximum d'utilité, que lorsque leurs membres inspirent le respect en gardant leur dignité de vie. D'où nécessité de placer à leur tête des personnes qui les exercent une autorité spéciale, chargée d'en cribler les meilleurs usages, pour en former une morale professionnelle, et d'en assurer l'observation.

Notre ancienne société française — évidemment pleine de défauts, comme toutes les autres, — avait le souci d'assurer la dignité morale professionnelle, par la conservation des meilleures traditions, même dans les simples métiers manuels, en groupant leurs adeptes en corporations, munies de jurandes et maîtrises pour les diriger. *A fortiori* s'était-elle préoccupée des professions libérales, et spécialement de celles qu'on nommait « les trois corps de la médecine » (médecine, chirurgie, apothicairerie).

Les médecins de toute une province, ou localité déterminée par lettres patentes, formaient une même communauté, ayant à sa tête son corps enseignant, la Faculté. Le Conseil de celle-ci gardait un pouvoir disciplinaire sur tous ses élèves, même après leurs études terminées.

La dignité des membres de la Faculté versait-elle parfois dans le pédantisme et son respect de la tradition allait-il quelquefois jusqu'à la routine? Molière, La Fontaine et autres géniales mauvaises langues l'ont prétendu. Rien d'étonnant : les mé-

decins de jadis eux aussi étaient hommes et sujets à l'erreur. Mais leur forte organisation eut l'avantage d'assurer, à travers les crises politiques, économiques et sociales, pendant plusieurs siècles, une vie exempte de tout reproche grave au corps médical français.

Son impression fut si profonde qu'il la garda bien après la Révolution et la disparition de l'ancienne discipline professionnelle des Facultés.

Vers la fin du XIXe siècle, le souci de la lutte pour la vie introduisit dans la profession médicale, comme en d'autres arts libéraux, des usages empruntés au commerce et à l'industrie ; d'où maints abus fâcheux. Aussi la loi du 30 novembre 1892 institua-t-elle un contrôle judiciaire des médecins, comme sur les auxiliaires de la Justice, dans les cas les plus graves, avec pouvoir de suspension et d'interdiction professionnelles. Pour assurer la discipline et réprimer les fautes moins graves, elle rétablit les anciennes communautés de médecins, sous la forme nouvelle de syndicats.

On ne songe guère à nier les avantages du contrôle judiciaire, qui lutte avec fermeté contre les indélicatesses commises à l'occasion des lois sur les accidents du travail, les soins gratuits aux pensionnés de guerre et autres lois sociales analogues. De leur côté, les syndicats médicaux rendent de très utiles services en rappelant à l'observation de la déontologie médicale. Mais leur recrutement libre leur enlève toute autorité sur les médecins qui n'en font point partie, ou ceux qui préfèrent sortir de leurs cadres pour se soustraire à leur direction. Parfois même, on doit avouer qu'ils groupent un trop petit nombre de membres pour refléter nettement les conceptions de l'ensemble du corps médical.

A l'heure où la multiplication et la complexité croissantes des lois sociales ouvrent sans cesse la porte à de nouveaux abus, à l'heure surtout où l'application de la loi du 5 avril 1928 nous lance dans un inconnu redoutable, risquant de bouleverser toutes les conditions traditionnelles d'exercice de la médecine, un grand nombre de voix, — et même de grandes voix, — soit parmi les médecins, soit en dehors d'eux, réclame l'organisation d'Ordres de médecins, sur le type des Ordres d'avocats et des communautés d'officiers ministériels.

Le professeur Balthazard propose à l'Académie de médecine d'émettre un vœu en faveur de leur institution ; et dès le début de 1928, MM. Xavier Vallat et Maurice Vincent, députés, ont déposé sur le bureau de la Chambre des propositions de lois créant des Ordres de médecins, chirurgiens-dentistes et pharmaciens d'un genre analogue à nos Ordres d'avocats, régis par le décret du 20 juin 1920.

§ 1er. Organisation des ordres de médecins.

I. — Dans chaque circonscription judiciaire adoptée comme base (arrondissement ou département), les médecins formeraient un Ordre, où il serait indispensable de se faire inscrire pour exercer la médecine (1). Des peines analogues à celles de l'exercice illégal frapperaient toute personne pratiquant la médecine, fût-ce avec les diplômes requis, sans avoir préalablement obtenu son inscription dans l'Ordre sur le territoire duquel se trouverait son domicile.

Sans doute, comme celle des avocats, cette inscription à son domicile habiliterait-elle à l'exercice dans toute la France, métropole et colonies.

Alors même que cette inscription ne pourrait pas plus être refusée que ne le peut être actuellement l'inscription sur les contrôles médicaux des préfectures, elle aurait sur cette dernière l'avantage de soumettre chaque médecin à l'autorité d'une juridiction disciplinaire pouvant suspendre tout médecin et l'interdire des droits professionnels, dans des cas beaucoup plus nombreux que ceux où le peuvent actuellement les tribunaux.

Mais, en outre, et c'est la supériorité des Ordres qu'on propose chez nous sur les simples « Chambres médicales belges », tandis que ces dernières, munies d'un pouvoir disciplinaire seulement, n'ont que le droit de réprimer les fautes commises au cours de la pratique professionnelle, fautes qui doivent être caractérisées par des faits extérieurs graves et précis, sinon toujours nombreux, les Conseils médicaux français, comme les Chambres de discipline des avocats, sont appelés, au jour où chaque nouveau médecin demande son inscription dans l'Ordre, à examiner si, à raison de ses antécédents, il y a lieu de l'admettre ou de l'écarter.

En outre, cet examen qui, pour produire tous ses effets, doit autoriser même l'appréciation de données impondérables et de pur sentiment, voire des « procès de tendance », doit être fait en toute indépendance et donner lieu a une décision souveraine et sans recours, selon l'adage traditionnel du barreau français : « L'Ordre est maître de son tableau ».

La jurisprudence admet que, si un licencié en droit, ayant prêté en justice le serment professionnel, peut déférer à la Cour d'appel la décision du Conseil de l'Ordre refusant de l'admettre à raison

(1) Le texte de la proposition ne nous dit pas si les médecins militaires ou de la marine faisant de la médecine civile seraient également astreints à l'inscription dans l'Ordre.

d'incompatibilités que la loi ne prononce pas et qu'il crée de toutes pièces, en revanche nul recours n'est ouvert contre le refus du Conseil de l'Ordre fondé sur des conditions de moralité, souverainement appréciées par lui (1).

II. — L'organe dirigeant de l'Ordre est son Conseil de discipline.

Dans chaque Ordre de médecins est institué un Conseil de 6 à 15 membres (à Paris, 24 membres), selon le nombre des médecins pratiquant dans la circonscription.

Ce Conseil est élu par tous les membres de l'Ordre, qui, pour leur éviter d'inutiles déplacements, devraient pouvoir voter par correspondance ou à la mairie de leur domicile qui ferait parvenir, sous pli fermé, leurs bulletins à l'autorité chargée de les recenser.

Les réclamations contre les opérations électorales seraient portées devant la Cour, comme celles qui concernent les élections au Conseil de l'Ordre des avocats.

Le Conseil de discipline des médecins siégerait naturellement au chef-lieu de sa circonscription. Il élirait lui-même son bureau et se réunirait sur convocation de son président — *Primus inter pares*, n'ayant, comme le bâtonnier des avocats, d'autres pouvoirs propres que la direction des débats du Conseil et l'exécution des décisions de celui-ci.

Sans doute, comme pour les avocats, les élections se feraient-elles aux dates fixées par le règlement intérieur du Conseil et les élections partielles dans le mois de l'événement qui les rend nécessaires (Décret 20 juin 1920, art. 14).

III. — Dans chaque circonscription d'École ou Faculté de médecine est institué un Conseil médical régional, élu par les Conseils médicaux du premier degré, juge d'appel des décisions de ceux-ci.

Le professeur Balthazard avait examiné avec soin s'il convenait de porter cet appel devant la Cour, comme celui des décisions des Conseils de discipline des avocats. Cette attribution n'avait aucun inconvénient à l'égard de ces dernières, les conseillers étant toujours très au courant des règles et usages professionnels du barreau, en raison des liens étroits d'origine et de collaboration unissant la magistrature aux avocats. Les Cours seraient-elles aussi bien au courant des préceptes de déontologie médicale, qui du reste, la plupart du temps, reposent sur de simples usages?

En revanche, si l'on institue des Conseils médicaux d'appel, on se heurte à un autre inconvénient. Le procureur général a le droit de déférer à la Cour toute décision d'un Conseil de discipline des avocats lui paraissant critiquable (Déc. 20 juin 1920, art. 38, § 2). Le médecin condamné par son Conseil de discipline n'aura-t-il donc jamais la protection d'un parquet? Faudra-t-il reconnaître au procureur général le droit de saisir le Conseil régional, ou bien constituera-t-on un parquet propre audit Conseil, et comment le constituer?

§ 2. Attributions des Conseils médicaux.

I. — Le Conseil de discipline administrerait les intérêts de l'Ordre des médecins comme celui des avocats gère ceux des barreaux. Il administre d'abord ses intérêts matériels, notamment la caisse commune alimentée par les cotisations des membres de l'Ordre. Il passe les contrats nécessaires à son fonctionnement (location d'immeuble, achat de mobilier, engagement d'employés quelconques) et représente l'Ordre en justice (2). Il administre aussi les intérêts moraux de l'Ordre : il étudie toute question relative à l'exercice professionnel, il veille à la défense des droits de l'Ordre, il statue sur les demandes d'admission.

II. — Ses pouvoirs disciplinaires constituent son attribution la plus importante. Il doit veiller au maintien des principes de modération, de désintéressement et de probité sur lesquels repose l'Ordre des médecins, exercer la surveillance sur ses membres que rendent nécessaire l'honneur et l'intérêt de l'Ordre, leur imposer la stricte observation de leurs devoirs professionnels. Dans ce but, il poursuit et réprime d'office, ou sur les plaintes qui lui parviennent, les fautes commises par les membres de l'Ordre.

Il prononce l'avertissement ou la réprimande. A ces peines il peut ajouter la privation d'être membre du Conseil, pendant dix ans au plus.

Le Conseil régional peut prononcer l'interdiction temporaire ou définitive.

Nulle peine ne peut être prononcée contre un médecin, s'il n'est entendu, ou dûment appelé à se défendre, avec délai de huitaine.

Toute décision est notifiée, au médecin qui en est l'objet, dans les dix jours de sa date. Est-elle rendue par défaut, le médecin peut y former opposition dans les cinq jours de la notification à sa personne, ou dans les trente jours de la notification à son domicile. Cette opposition se fait par simple déclaration au secrétariat de l'Ordre qui en délivre reçu. L'appel des Conseils de discipline est permis dans les dix jours de la décision prise, le médecin entendu, et de la fin du délai d'opposition contre les décisions par défaut.

L'appel n'est ouvert contre les décisions pronon-

(1) Cass. Civ., 11 novembre 1895, S. 96.1.169; D. P. 96.1.65.

(2) Il peut utiliser les ressources de l'Ordre en secours et retraites aux médecins, leurs veuves et leurs enfants.

çant l'avertissement ou la réprimande que lorsqu'elles privent en outre le médecin du droit de faire partie du Conseil de l'Ordre.

La décision rendue sur appel, par le Conseil régional, serait susceptible d'opposition quand elle est rendue par défaut. Une fois les délais d'opposition écoulés, ou quand elle est rendue en présence du médecin qui en est l'objet, elle serait susceptible de recours en Cassation, comme les décisions rendues sur appel contre les condamnations disciplinaires émanant du Conseil de l'Ordre des avocats et par analogie de celles-ci. Lorsque la décision serait cassée, la Cour suprême renverrait devant un autre Conseil régional médical.

III. — L'exercice des pouvoirs disciplinaires des Conseils de l'Ordre ne met pas obstacle à l'exercice de celui des tribunaux, dans les cas où il leur appartient en vertu de la loi du 30 novembre 1892 (art. 25) ou de l'article 317, Code pénal, ou pour délit criminel.

Inversement, les poursuites devant les tribunaux de répression n'empêcheraient pas les poursuites devant la juridiction disciplinaire, les sanctions prononcées n'étant pas de même nature (Cass. Civ., 9 novembre 1881, S. 81.1.219). Même si les poursuites criminelles aboutissaient à l'acquittement ou au non-lieu, une condamnation disciplinaire demeurerait possible (Cass., 21 août 1849, S. 49.1.620). *A fortiori* n'est-il pas nécessaire de suspendre les poursuites disciplinaires jusqu'à la décision du tribunal de répression (Pau, 4 janvier 1880, S. 81.2.88 ; Cf. Vidal et Magnol, *Cours de Droit criminel*, 7e éd., art. 64 *bis*, p. 78).

ORGANISATION DE SERVICES D'ANTHROPOLOGIE CRIMINELLE DANS LES PRISONS

PAR

le Professeur V. BALTHAZARD

C'est un fait s'imposant à la conscience des criminalistes, qu'après les tâtonnements inévitables qui ont marqué ses débuts, l'anthropologie criminelle est parvenue à l'heure actuelle à un développement tel, qu'il est impossible d'organiser la répression sans tenir compte de ses enseignements.

On a été conduit à abandonner définitivement l'idée de considérer la peine comme un châtiment ou une expiation, à rechercher l'effet intimidant non plus dans la crainte des misères de la vie en prison, mais uniquement dans celle de la flétrissure qu'inflige la condamnation et dans le tourment que cause la privation de la liberté. L'incarcération poursuit d'ailleurs d'autres buts que l'intimidation des condamnés et de ceux qui seraient tentés de les imiter : elle constitue en effet un moyen de défense de la société contre les méfaits des criminels, à condition qu'au moment où ceux-ci sont relâchés ils se trouvent amendés, réadaptés à la vie sociale, reclassés dans la mesure du possible. L'emprisonnement constitue donc, suivant les conceptions actuelles, à la fois une mesure de préservation sociale et de prophylaxie criminelle ; il comporte l'organisation d'une véritable thérapeutique pénitentiaire.

Que penserait-on du médecin qui soumettrait à la même médication tous les malades recourant à ses soins? Il est tout aussi illogique de traiter de la même façon tous les condamnés, de faire dépendre le régime qui leur est imposé bien plus de la disposition des locaux pénitentiaires que du caractère et des aptitudes des prisonniers.

L'observation a montré que l'on rencontre parmi les criminels, à côté d'individus normaux, tant au point de vue physique qu'au point de vue mental, nombre de tarés, de petits psychopathes, d'anormaux, de malades physiquement, de toxicomanes et même d'aliénés. Un régime pénitentiaire méthodiquement organisé doit imposer à chacune de ces catégories des obligations différentes. La base de l'organisation du régime pénitentiaire réside donc dans une sériation anthropologique des condamnés.

Effectuer cette sériation sur des bases précises et scientifiques, poursuivre l'observation des détenus et noter les réactions qu'ils présentent sous l'influence des traitements qui leur sont infligés, de façon à modifier leur classement si besoin est : tel est le but des services d'anthropologie criminelle.

L'opiniâtreté du Dr Vervaeck, soutenue par la volonté réalisatrice d'un garde des Sceaux éclairé, a permis à nos voisins belges de réaliser la création des services d'anthropologie criminelle ; nous éviterions en France bien des mécomptes en nous bornant à prendre comme modèle l'organisation belge, résultat des recherches que le Dr Vervaeck poursuivait depuis 1907 dans les prisons.

Service d'anthropologie criminelle.

Personnel. — Le personnel médical doit comprendre un directeur ayant sous ses ordres un ou

(1) Rapport présenté à la Commission des réformes pénitentiaires.

deux médecins par prison, suivant l'importance de la population pénitentiaire. Tous ces médecins sont choisis parmi les docteurs en médecine possédant des connaissances étendues en psychiatrie ; ils sont astreints à un stage prolongé au laboratoire central d'anthropologie criminelle, sous la surveillance du directeur, de façon à se familiariser avec les procédés d'examen des détenus.

Au cours des réunions mensuelles, en Belgique, tout le personnel médical échange les observations générales qui ont été faites, perfectionne les méthodes d'examen et assure l'homogénéité dans l'application de ces méthodes.

Locaux. — Des locaux suffisants sont attribués dans les prisons et maisons centrales au service anthropologique ; ils sont aménagés facilement par la main-d'œuvre pénitentiaire.

Les installations réalisées en Belgique dans les neuf prisons principales ont coûté environ 300 000 francs pour une population pénitentiaire de plus de 4 000 détenus. Les frais entraîneraient donc en France une dépense d'environ 2 millions de francs à répartir sur plusieurs exercices.

Les prisons secondaires sont rattachées, au point de vue de l'examen anthropologique des détenus, aux prisons les plus voisines où existe un service organisé. Le médecin se rend en général dans ces prisons secondaires à date fixe pour procéder à l'examen des individus récemment condamnés.

Annexes psychiatriques. — Pour permettre l'examen attentif et la surveillance des anormaux, des simulateurs et des aliénés, il est indispensable de créer, à côté du laboratoire d'anthropologie criminelle, une infirmerie psychiatrique comprenant, pour une grande prison, une vingtaine de lits dans une salle commune et quatre ou cinq cellules d'isolement. Le fonctionnement d'une pareille infirmerie, où sont également placés les détenus atteints de crises convulsives ou délirantes passagères, les toxicomanes, implique la présence d'un personnel de surveillants ayant reçu une initiation psychiatrique dans un asile ou sur place, capable de traiter avec douceur les délirants et de prévenir leurs tentatives de suicide ; ce personnel doit en outre être en mesure d'observer les détenus et de renseigner les médecins du service anthropologique et les experts psychiatres sur leurs faits et gestes.

Cette création de l'annexe psychiatrique dans la prison est instamment réclamée par les experts chargés par la justice de se prononcer sur la responsabilité des prévenus ; elle éviterait le transfert dans les asiles d'aliénés, en vue de la mise en observation de prévenus dont la place est bien en prison jusqu'au moment où la justice s'est prononcée sur leur sort.

Mission du service anthropologique. — La mission du service anthropologique est limitée à l'établissement d'un dossier anthropologique pour tous les individus condamnés, dossier comportant le signalement anthropométrique et dactyloscopique du condamné (dont le double est transmis au Service central d'identité judiciaire), l'examen psychiatrique complet, l'exposé des antécédents héréditaires et personnels, le résultat de l'enquête sociale, les indications thérapeutiques que l'on peut déduire de l'examen médico-psychologique.

Au cours de réunions hebdomadaires, ce dossier est soumis à l'examen du directeur et des surveillants chefs de la prison, des aumôniers, instituteurs, et, au moment de la libération, des personnes qui s'occupent des œuvres post-pénitentiaires. Il est complété pendant la détention et englobe tous les renseignements qui ont été recueillis sur la conduite du condamné, sur ses réactions, sur les aptitudes au travail dont il a fait preuve. Le dossier suit le condamné lorsqu'il est transféré d'une prison à une autre ; il est retourné au laboratoire central au moment de la libération et on l'y retrouve en cas de nouvelle arrestation.

Soins médico-chirurgicaux. — Le service anthropologique est uniquement chargé du traitement pénitentiaire du condamné ; il lui appartient, d'accord avec l'administration, de décider à quel régime, cellulaire ou en commun, il doit être soumis, quelle discipline il convient de lui appliquer, à quel travail il doit être occupé. Il n'est pas chargé de l'hygiène générale des prisons, non plus que des soins médico-chirurgicaux courants à donner aux détenus. Aussi réservons-nous cette question, qui pourra être utilement envisagée au moment où la commission étudiera l'hygiène physique des détenus.

Indiquons toutefois qu'au cours de l'examen complet auquel il procède, le service anthropologique signale toutes les maladies physiques dont est atteint le condamné, celles-ci influant sur le triage des condamnés et sur leur destination ultérieure.

Le personnel pénitentiaire. — Tout l'effort des services anthropologiques serait vain si la collaboration consciente du personnel pénitentiaire ne lui était acquise pour l'application des mesures qu'il prescrit en vue du traitement pénitentiaire des condamnés.

Il importe donc de changer la mentalité du personnel pénitentiaire. On y parvient progres-

sivement en Belgique en intéressant ce personnel à l'œuvre entreprise ; à cet effet, le personnel est convié à des conférences faites par les directeurs et par les médecins, comportant des notions élémentaires d'hygiène et de médecine pratique, des notions plus étendues de criminologie et de traitement pénitentiaire. Bien que la présence aux conférences soit restée facultative, le personnel belge a témoigné d'une assiduité constante. Je suis persuadé qu'en France le personnel apportera aux médecins la même collaboration qu'en Belgique et que l'on ne fera pas appel en vain à ses sentiments d'humanité et à sa foi dans le progrès social.

Notions acquises. — En raison de la grandeur de l'effort à fournir, le service anthropologique belge n'a jusqu'à présent fait porter ses recherches que sur les détenus condamnés à plus de trois mois de détention. Tous les autres ont été provisoirement soumis, partout où la chose a été possible, au régime cellulaire.

On a constaté que les délinquants et criminels peuvent être rangés en trois catégories :

1° Les *délinquants occasionnels ou accidentels*, qui ont été poussés au crime ou au délit par l'influence exclusive ou prédominante du milieu. Ceux-là sont réadaptables à la vie sociale ; il convient de les soumettre à un travail régulier dans la cellule ou à un travail en commun après une sélection sévère ; de toutes façons, le régime cellulaire nocturne doit leur être appliqué ;

2° Les *délinquants d'habitude* ou *dégénérés criminels*, qui sont devenus délinquants sous l'influence combinée des facteurs sociaux et des tares héréditaires ou pathologiques. C'est la classe des récidivistes, parmi lesquels un certain nombre sont partiellement adaptables ; on doit leur réserver le travail en commun lorsqu'ils montrent une aptitude et une bonne volonté suffisantes ; le régime cellulaire nocturne est toujours indispensable ;

3° Les *fous moraux* et les *aliénés criminels* présentant de lourdes tares psychiques, qui ne laissent aucun espoir de réadaptation sociale. Les condamnés de cette catégorie sont conservés en Belgique dans les prisons : la plupart des psychiatres français estiment qu'ils seraient mieux à leur place dans des sections spéciales des asiles d'aliénés, où leur sortie serait soumise à des formalités spéciales et retardée, au besoin, indéfiniment.

Le travail en commun, par groupes d'individus de même catégorie morale, doit être une faveur à laquelle on accède rarement d'emblée ; elle comporte en effet des avantages matériels, en dehors des distractions qu'elle procure : amélioration de l'ordinaire, achat de tabac, grâce à la fraction du pécule mise immédiatement à la disposition du détenu.

L'intimidation qu'exerce la discipline peut être obtenue assez facilement chez les délinquants primaires, criminels occasionnels ; elle ne peut résulter chez les criminels d'habitude, anormaux, débiles mentaux, etc., que d'une discipline sévère. Notons que la proportion de ces anormaux atteint 30 p. 100 de la population de nos prisons et que je suis bien loin de demander en leur faveur, contrairement à la doctrine régnante, une atténuation de la peine, au moins dans sa durée, car j'estime qu'ils sont parmi les délinquants les plus dangereux pour la société, les plus difficiles à réadapter à la vie sociale.

L'enquête poursuivie dans les prisons françaises, à la demande de M. le ministre de l'Hygiène, par MM. Briand et Raymond Mallet a confirmé ces notions. Ils ont constaté une proportion élevée d'anormaux, de petits psychopathes ; ils ont rencontré même de nombreux aliénés, et ce n'est pas la faute des directeurs de prison, car il faut être un psychiatre averti pour déceler dans bien des cas les graves tares psychiques, qui sont confondues par le profane soit avec le mauvais vouloir, soit avec la simulation.

Réalisation de la réforme pénitentiaire. — Quoique théoricien par tempérament, c'est-à dire disposé à aborder la synthèse des faits observés, à envisager l'organisation idéale du régime pénitentiaire, je suis de ceux qui estiment que l'on n'arriverait à aucun résultat pratique si l'on voulait procéder à une réforme générale, suivant des directives fixées d'une façon immuable. C'est dans le cadre pénitentiaire actuel que j'envisage la possibilité de réalisation immédiate de certaines réformes, dont la principale consisterait à créer à la prison de la Santé un premier laboratoire d'anthropologie criminelle. Procéder autrement est impossible ; disposerait-on des crédits nécessaires, que l'on ne trouverait pas le personnel médical de psychiatres professionnels, suffisamment familiarisés avec l'examen des criminels pour faire œuvre utile.

C'est dans le premier laboratoire central que seront précisées les méthodes d'examen et qu'un personnel compétent pourra être initié.

Parallèlement on pourrait tirer parti dans une ou deux maisons de détention des résultats obtenus pour regrouper les condamnés, pour mieux utiliser leurs aptitudes au travail, pour leur appliquer le régime de discipline le plus favorable à leur réadaptation à la vie sociale.

J'ai volontairement laissé de côté les questions

relatives au traitement médico-chirurgical des détenus dans les prisons, à l'hygiène générale, au travail, au pécule ; toutes viendront à leur heure. Je me suis borné à essayer de démontrer que les solutions à envisager n'auront de valeur que si elles s'appliquent à des condamnés étudiés, classés, sériés à l'aide des tests dont dispose la science anthropologique dans l'examen des criminels. Amorcer cette première réforme, signaler la voie dans laquelle il conviendra ensuite de s'engager, constituerait à mes yeux une tâche digne de votre commission.

La sous-commission, chargée de la réforme du régime pénitentiaire, émet le vœu suivant :

« Considérant que les criminels et délinquants diffèrent entre eux par leur état physique, leur état mental, leur caractère, et qu'il est nécessaire, pour les bien connaître et pouvoir prendre à l'égard de chacun d'eux les mesures de sécurité et de relèvement au cours de la peine, de les étudier, de les classer par les méthodes médico-psychologiques,

« Émet le vœu que soient créés dans les prisons des laboratoires d'anthropologie criminelle où seront constitués par des psychiatres compétents des dossiers anthropologiques de tous les individus condamnés (1) ».

LES CONSÉQUENCES MÉDICALES DU FONCTIONNEMENT DE LA LOI ALLEMANDE DES ASSURANCES SOCIALES EXPOSÉES PAR LE PROFESSEUR EPPINGER

PAR
le Pr Pr. MERKLEN et le Dr M. WOLF (2)

Le professeur Eppinger nous a exposé la situation médicale créée en Allemagne par l'application de la loi des Assurances sociales. Nous avons résumé ses déclarations et, pour être assurés de n'avoir pas trahi sa pensée, les lui avons soumises après rédaction. Ses opinions sont partagées par un grand nombre de médecins allemands de tous les milieux. La légitime notoriété qu'il a acquise dans son pays comme à l'étranger leur confère une autorité hors de conteste, et nous le remercions d'avoir accepté que nous les soumettions à l'Académie.

On verra que s'impose une déduction essentielle. La loi des Assurances sociales ne menace pas seulement les praticiens. Si les médecins adonnés à la science et à l'enseignement ne font pas accepter les mesures de protection auxquelles a droit leur mission, sans doute auront-ils plus tard à le regretter.

Trop souvent écrit-on que les médecins sont opposés au principe de la loi. Erreur. Ils n'en méconnaissent ni l'utilité ni les avantages ; ils n'ont pas la naïveté de se mettre au travers des courants qui emportent les sociétés vers leurs nouvelles destinées. Mais par une application défectueuse un principe se fausse dans son essence. Et vraiment dirigeants et médecins ont un égal intérêt à trouver, en matière d'assurance-maladie, une formule qui épargne les mécomptes dont tous deux seraient les victimes. En Allemagne l'accumulation de la richesse a permis aux Caisses d'assurances de devenir un État dans l'État, à tel point que ces dernières années elles sont arrivées à imposer comme ministres plusieurs hommes sortis de leur sein. La France a l'heureuse fortune de pouvoir profiter d'une expérience voisine. Puisse-t-elle savoir en tirer parti ! A cet égard les réflexions du professeur Eppinger sont de premier intérêt. Nous lui laissons la parole.

« Lors de son application, la loi allemande des Assurances sociales a été fort bien accueillie. Elle garantissait une grande partie de la population contre l'incapacité de travail ; elle offrait aux médecins des revenus déterminés et assurés ; elle édictait un ensemble de mesures destinées à faciliter la vie économique des classes les moins élevées. Cet âge d'or a duré cinq à dix ans ; c'était, remarquons-le, à une époque où l'industrie n'avait pas encore atteint son essor actuel et où une aisance générale relative mettait le pays dans une situation des plus satisfaisantes.

« Les choses devaient bientôt changer : les abus dont se rendaient coupables assurés et dirigeants des Caisses, les modifications progressives de la mentalité médicale au regard des questions honoraires et prescriptions pharmaceutiques suscitèrent nombre de difficultés matérielles et morales. Elles eurent pour effet de pousser les Caisses à veiller de plus en plus farouchement sur le patrimoine qu'elles avaient fort vite accumulé. Fonctionnaires aussi indépendants qu'irresponsables hors de leurs administrations, placés à la tête d'organisations relevant de la société et responsables devant elle, les dirigeants des Caisses adoptèrent peu à peu une mentalité de banquier et gé-

(1) Le rapport a été approuvé par la commission des réformes pénitentiaires et transmis au garde des Sceaux, qui s'est montré disposé à assurer la réalisation des laboratoires d'anthropologie. Malheureusement le ministère est tombé et le successeur de M. Pierre Laval s'est désintéressé de la question.

(2) Communication à l'Académie de médecine (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 22 octobre 1929).

rèrent les deniers dont ils avaient la charge dans un esprit d'épargne et de rendement. Dans ces conditions le conflit ne tarda pas à éclater, âpre et impitoyable, entre les directeurs des Caisses, détenteurs de fonds importants, et les médecins qu'on avait peu à peu amenés à se comporter en modestes fonctionnaires. Il atteignit son acmé en 1905, apparaissant comme l'une des formes les plus pénibles et les plus lamentables de la lutte entre le capital et le travail. Le capital, soi-disant représentant de la collectivité, se montrait intransigeant, solidement uni dans ses divers éléments vis-à-vis du travail réduit à une minorité intéressante peut-être par son rôle social, mais peu intéressante par sa situation économique, affaiblie au surplus par ces dissensions et ces intrigues dont les classes intellectuelles semblent posséder le privilège. Les médecins n'échappèrent pas à la défaite, défaite qui ne fut ni immédiate ni éclatante, mais qui devait s'affirmer et se développer à la longue.

« Nous assistons aujourd'hui à ses conséquences éloignées, aggravées encore par la fâcheuse situation économique où la guerre a plongé l'Allemagne. Persévérant dans sa voie en toute indépendance, avec une impitoyable rigueur, le groupement des directeurs de Caisses, après s'être essayé à la fondation de petits services spéciaux tels que services d'examens de crachats et d'urines, services de radiologie, etc., puis de centres de diagnostic, en est arrivé à construire des maisons de cure et des sanatoriums. Bien plus, il crée aujourd'hui dans toutes les grandes villes des maisons de santé destinées tant au diagnostic qu'au traitement. A leur tête sont placés des hommes compétents, jeunes médecins, privat docent, professeurs extraordinaires, auxquels sont consenties de larges prérogatives à la seule condition qu'ils demeurent à la disposition des directeurs des Caisses. Ils ont auprès d'eux des assistants, des aides-assistants, des assistants stagiaires. On voit somme toute se dresser l'édification de toute une clinique, qui emprunte, points par points, l'organisation hiérarchisée d'une clinique universitaire.

« Ce n'est pas encore tout. Le groupement des directeurs des Caisses, partant de cette idée qu'il doit s'efforcer de rendre le plus tôt possible à leurs occupations les hospitalisés et pour ainsi dire les récupérer, porte tous ses soins sur le contrôle de la capacité de travail. Aussi exige-t-il des dirigeants médicaux et des assistants une formation spéciale et des stages préliminaires. De là à instituer des cours de « médecine de Caisse » il n'y a qu'un pas, qui a été souvent franchi et qu'on a même voulu faire emboîter il y a quelques années aux médecins alsaciens.

« L'aboutissant voulu et calculé de cet immense mouvement n'est autre que la fondation de véritables hôpitaux-cliniques, de collèges ou facultés libres dans le genre de celles qu'on voit en Amérique. Leur fréquentation serait obligatoire pour les jeunes étudiants se destinant à la profession de médecins de caisse. La concurrence avec les Universités officielles ne tarderait pas à jouer en faveur des collèges des Assurances sociales, seuls capables de former des médecins auxquels serait assuré dès le début de leur installation un gagne-pain minimum.

« Il est presque inutile d'insister sur les conséquences de la création de ce genre de Facultés. La travail scientifique, premier but de toute Université, sera sacrifié à une préoccupation dominante, à l'exploitation du rendement de l'individu. Peu à peu, dira-t-on, le fond même de la nature humaine ou d'autres facteurs d'ordre plus « idéal » pousseront l'esprit de curiosité à reprendre ses droits. Non. La direction des Caisses montera bonne garde, et dès maintenant elle veille. Dès maintenant, en effet, dans les cliniques universitaires allemandes un contrôle sévère s'exerce sur l'opportunité, la durée et les résultats de l'hospitalisation de chacun des assurés, sur leur traitement et le prix de revient. Les Caisses ne se trouvent-elles pas d'accord avec les cliniques, elles reprennent leurs malades pour les soumettre à l'examen d'un comité de contrôle médical ou d'un centre hospitalier des Assurances sociales. Les Universitaires sont forcés d'accepter cette entrave à leur enseignement et à leurs recherches, de même que cette atteinte permanente à leur dignité professionnelle, car plus des trois quarts de leurs malades hospitalisés se recrutent parmi les assurés. Et encore cette clientèle s'effrite-t-elle de plus en plus : les dirigeants des Caisses, redoutant que leurs malades ne soient retenus pour des fins scientifiques, souvent mal conciliables à coup sûr avec le point de vue d'une stricte économie, s'emploient à les diriger soit dans des maisons de santé privées, simplement préoccupées de les guérir au plus vite, soit dans leurs propres hôpitaux.

« L'activité du groupe des dirigeants des Caisses a eu pour résultat direct, on le voit, de provoquer un mouvement qui entrave l'essor médical scientifique ; par la fondation des « collèges universitaires des Assurances sociales » elle arrivera même à l'arrêter.

« Les assurances ne se sont pas montrées moins pernicieuses pour la mentalité des médecins et du

public allemand, comme pour les études médicales.

« Le rôle des médecins de caisse, — en ne retenant que ceux capables de rester honnêtes et consciencieux, — ne saurait se comparer à celui des médecins traditionnels. Le médecin de caisse supprime d'emblée cet élément moral, précieux et indispensable, entre médecin et malade, qui les lie l'un à l'autre en une sorte de communauté d'idées, de tendances et d'espérances, avec pour base l'effort tenté par le médecin et senti par le malade vers l'amélioration ou la guérison. En s'interposant entre eux, la Caisse déchire ce contrat tacite ; elle intercepte le courant ; elle coupe les fils ténus que tissent la compréhension du mal par le médecin et la confiance du malade envers lui. Le médecin de caisse n'a pas à pénétrer son malade au delà des limites qu'impose l'obtention d'une guérison aussi rapide que possible. Non seulement il néglige l'élément moral dont les Assurances n'ont que faire ; mais, loin de s'aider d'un pareil facteur pour rétablir son patient, il doit le combattre pour peu qu'il le voie prendre dans l'esprit du sujet une place prépondérante. En outre, ce médecin ne peut prêter assistance à son client que dans la mesure où l'autorisent le nombre limité de ses visites et la qualité des médicaments prévus par les Caisses. Ne voyons-nous pas interdire l'insuline, même chez des diabétiques acidosiques?

« Là où il faudrait des rapports directs normaux entre le médecin et les malades, se dresse, avec son système de contrôle, un organisme irresponsable, la direction des Caisses. Remplacez le mot de médecins par celui de fonctionnaires, celui de Caisses par celui d'État, et vous comprendrez que les Assurances sociales ont pour conséquence véritable la fonctionnarisation du médecin. Or, à l'heure actuelle, la transformation du médecin en fonctionnaire est un fait acquis et universellement accepté en Allemagne, de même que la transformation morale qui s'ensuit C'en est fini de la conception de responsabilité, de la notion altruiste de devoir qui ont toujours servi d'assises à la médecine depuis qu'elle existe, c'est-à-dire depuis une époque bien antérieure au serment d'Hippocrate. Sur leurs ruines s'est échafaudée une pusillanimité égoïste, suite de la tyranuie des malades de caisse, souvent plus exigeants que les malades privés, suite de la mainmise des Caisses sur toutes les décisions thérapeutiques et sur certaines interventions utiles au diagnostic. Le médecin de caisse n'est plus qu'un fonctionnaire d'exécution, qu'un petit fonctionnaire avec tout ce que ce terme sous-entend de péjoratif au point de vue social, économique et matériel. Voilà exactement le tableau de la situation de médecin de caisse en Allemagne.

« Cet abaissement de la position du médecin a-t-il éloigné les jeunes gens de la carrière médicale? Non. Indépendamment de l'engouement qui, dès avant la guerre et plus encore après elle, a poussé la jeunesse scolaire de tous les pays vers les carrières libérales, une brusque augmentation du nombre des étudiants en médecine a succédé à l'introduction des assurances sociales en Allemagne ; elle s'est encore accrue jusqu'à ces dernières années. La cause essentielle en est la certitude d'un gagne-pain minimum immédiat, assuré au débutant par l'exercice de la médecine de caisse : de nombreux malades vont à lui, attirés par l'idée d'essayer d'un nouveau médecin ; une surenchère médicamenteuse, inconsciente et presque automatique, s'établit entre celui qui entre dans le métier et ceux qui l'y ont précédé, et le malade croit pouvoir en tirer bénéfice. Cependant, en Allemagne, les avertissements n'ont pas manqué. Après avoir affiché pendant plusieurs années des avis officieux sur les dangers de la pléthore médicale, le Hartmannbund, qui groupe à peu près tous les médecins et syndicats médicaux d'Allemagne, a fait prolonger le « temps de carence », stage médical durant lequel un médecin qui vient de s'établir n'a pas le droit de professer pour les caisses. Pour le moment, il est de dix-huit mois à deux ans. Mais c'est à peine si cette mesure draconienne a réussi à diminuer la masse de ceux qui aspirent au gâteau des Assurances sociales.

« Quant au problème des études médicales, ce que nous venons de dire explique qu'il ait atteint en Allemagne une acuité inconnue en France. Le grand nombre des étudiants a développé un esprit d'utilitarisme immédiat difficile à concevoir. Les études n'ont plus en général pour but d'acquérir l'ensemble des connaissances qui confère cette culture à tendance encyclopédique qu'on rencontre encore chez certains vieux médecins, intéressés, à côté de leurs occupations porfessionnelles, par la botanique, l'histoire, la musique ou les arts. Elles se proposent d'emmagasiner les notions utiles, en principe juste celles nécessaires pour les examens. Aussi les professeurs et leurs collaborateurs sont-ils étonnés et inquiets de voir combien s'est abaissé le niveau moyen du jeune médecin frais émoulu des Facultés.

« On a beaucoup discuté, dans les milieux médicaux universitaires et syndicaux, sur les méthodes propres à enrayer la progression croissante des médecins : limitation des admissions à chaque Faculté, extension des programmes des examens

et plus grande sévérité, restriction des autorisations de renouveler les examens après échec, modification de la forme des examens, création d'un examen par une commission mixte d'universitaires et de praticiens. Rien n'a encore été retenu, parce que rien n'a été jugé assez efficace ou assez aisé à mettre en œuvre. Les étudiants les mieux doués, capables d'aspirer au titre d'assistant ou de se consacrer à la recherche, envisagent les pertes matérielles dont ils sont victimes eu égard aux étudiants de moindre valeur ou d'esprit plus pratique, qui s'établissent dès la fin de leurs études. Les avantages moraux qu'ils seraient en droit d'escompter ne viennent qu'en seconde ligne ; et, de l'aveu même des professeurs, ils n'acceptent plus de fonctions dans les cliniques ou instituts scientifiques si leurs patrons ne s'engagent pas moralement à reconnaître leurs efforts, en les nommant au bout d'un certain temps privat docent, titre conféré par un vote de la Faculté sur la proposition du titulaire de la chaire et ratifié par le ministère. Ils désirent ce titre afin d'obtenir, grâce à lui, la direction d'un des nombreux hôpitaux de caisse ou municipaux qui se créent tous les ans en Allemagne. La fonctionnarisation des médecins a donc engendré l'utilitarisme des étudiants ; il faut ajouter que la situation économique générale de l'Allemagne s'associe au système des Assurances sociales pour développer cet utilitarisme.

« Le public allemand a fortement subi l'influence des Assurances sociales, même celui qui n'a pas à faire partie des Caisses. L'estime, le respect, la considération vis-à-vis du médecin, qui se rencontrent heureusement encore assez souvent en France, sont devenus lettre morte en Allemagne. Il s'y est substitué une méfiance ou une indifférence, allant maintes fois jusqu'au dédain et au mépris ; le rôle du médecin a fini de la sorte par ne plus être compris, non plus que les difficultés où se débat la profession. On en peut donner pour preuves l'attitude des particuliers et le ton des articles de divers publicistes. Les malades ont moins recours aux soins médicaux qu'auparavant les consultations des charlatans et des guérisseurs (*Kurpfuscher*) sont de plus en plus suivies. L'hospitalisation est-elle nécessaire, les malades y mettent toute sorte de conditions : refus de certaines médications, de certains examens, oppositions sans cesse plus fréquentes aux permis d'autopsie formulées par l'entourage du patient dès l'arrivée à l'hôpital. Impuissants à remédier à cet état de choses, les Universitaires et les médecins-chefs d'hôpitaux l'attribuent avant tout à une éducation viciée du public par les Caisses

« Les Assurances sociales allemandes ont donc avili et asservi les médecins ; elles ont abaissé la pratique de l'exercice de la médecine ; elles ont diminué le niveau moyen des études et engendré la pléthore, avec pour aboutissant le prolétariat médical ; elles commencent à mettre en danger l'enseignement et le travail de recherches des Cliniques universitaires. »

ACTUALITÉS MÉDICALES

De la réalité de la cholécystite amibienne.

Indépendamment de la pseudo-cholécystite qu'on peut observer au cours de l'abcès du foie, il existe une cholécystite amibienne vraie qui doit rentrer dans le cadre nosologique des affections des voies biliaires.

PETZETAKIS (*Revue médico-chirurgicale des maladies du foie*, mai et juin 1929) montre que l'existence de la cholécystite amibienne est prouvée : d'une part, par la constatation directe des amibes dans le pus vésiculaire, les vomissements bilieux ou dans le liquide retiré après tubage duodénal, et d'autre part l'influence heureuse et rapide du traitement spécifique sur les symptômes cliniques, et les phénomènes locaux ou généraux.

La cholécystite amibienne peut être primitive, c'est-à-dire indépendante de toute affection hépatique ou intestinale d'origine amibienne. Elle peut être également secondaire à une ancienne dysenterie connue par les anamnestiques ou se manifestant au moment où elle évolue par des troubles intestinaux typiques.

Elle peut s'observer aussi au cours d'une simple congestion du foie ou d'une hépatite avec coexistence ou non de dysenterie amibienne.

Il existe aussi une cholécystite calculeuse amibienne. L'infection amibienne des voies biliaires interviendrait dans beaucoup de cas comme cause favorisante de la lithiase biliaire.

L'infection des voies biliaires pourrait se faire par voie ascendante et plus difficilement par voie hépatique. Mais la voie hématique est la plus probable et celle qui explique mieux tous les cas cliniques. L'infection de la vésicule biliaire se fait au cours de l'amibémie qui se produit dans le stade initial de l'infection amibienne le plus souvent méconnu.

Le traitement émétino-arsenical agit sur l'inflammation vésiculaire au même titre que sur la lésion intestinale.

P. BLAMOUTIER.

Cuti-réaction aux filtrats tuberculeux dans diverses formes de la tuberculose pleuro-pulmonaire de l'adulte.

MM. F. ARLOING, A. DUFOURT, A. JOSSERAND et CHARACHON (*Soc. de biologie de Lyon*, 19 novembre 1928) ont recherché comparativement sur 70 tuberculeux pleuro-pulmonaires les cuti-réactions à la tuberculine, à des filtrats de cultures chauffés et non chauffés.

Ils ont vu que les filtrats non chauffés de certaines cultures de bacilles sur pommes de terre ou en cultures homogènes de S. Arloing peuvent donner une cuti-réaction positive chez l'adulte tuberculeux.

Il existe un rapport inverse entre la gravité de l'évolu-

tion tuberculeuse et l'intensité de la cuti-réaction au filtrat. Un processus atténué, en particulier les formes pleurales, comporte une cuti-réaction forte au filtrat : une infection grave, une filtro-réaction cutanée négative. Si, chez les malades sur qui ont porté les observations, la filtro-cuti-réaction est dépourvue de valeur spécifique quant au rôle possible des éléments filtrables dans les cas considérés, par contre, la réaction semble comporter une signification pronostique réelle, ses modifications précédant les variations de la réaction tuberculinique cutanée chez les tuberculeux dont l'évolution s'aggrave.

P. BLAMOUTIER.

Le chlore sanguin et rachidien dans les rétentions chlorées des néphrites.

Depuis que Widal a montré que, dans les néphrites hydropigènes, c'est le chlorure de sodium qui, retenu dans l'organisme, provoque les œdèmes, on pensait que cette rétention chlorurée sodique était hydropigène chez tous. Blum, après Ambard, attira l'attention ces années dernières sur l'existence d'une rétention sèche par des arguments particulièrement démonstratifs tirés d'examens chimiques du sang. Les travaux de cet auteur ont prouvé qu'il faut parler dans le cas présent non pas d'une rétention moléculaire de chlorure de sodium, mais d'une rétention ionique : rétention chlorée et rétention sodique, mais non rétention chlorurée.

HENRI THIERS (*Le Journal de médecine de Lyon*, 20 avril 1929) expose l'état actuel de cette question en se basant surtout sur l'étude de vingt cas personnels.

Au cours des rétentions chlorées brightiques, le chlore plasmatique a des valeurs variables : il peut être normal, élevé, abaissé. Au contraire, le chlore des hématies est toujours augmenté, et le rapport $\frac{\text{Cl plasma}}{\text{Cl hématies}}$ est toujours diminué. Ce sont là les deux véritables signes de rétention chlorée. Dans le cas de syndrome de Blum (azotémie par manque de sel), on peut constater une rétention tissulaire malgré la diminution du chlore plasmatique et globulaire.

Mais, de même qu'il est des azotémies extrarénales, de même une série d'états physiologiques (diurèse) ou pathologiques (dyspnée, acidose) influent sur l'équilibre chloré du sang en dehors de toute lésion rénale. Il n'y a aucun rapport entre le chlore du sang d'une part, le caractère sec ou hydrogène de la rétention et l'état de la réserve alcaline d'autre part. L'état du chlore rachidien est extrêmement variable. L'amélioration de la rétention se traduit par la diminution du chlore globulaire et l'élévation du rapport érythroplasmatique, son aggravation par les phénomènes inverses.

Aucune image sanguine chlorée ne caractérise un des trois types cliniques de néphrite isolés par Widal. Mais, contrairement à cet auteur, on constate une rétention chlorée dans tous les cas, probablement, d'azotémie, même sèche, et souvent aussi dans les néphrites hypertensives pures compliquées d'accidents cérébraux.

Nous interprétons encore bien mal une image sanguine de rétention chlorée et le dosage de l'urée ne doit pas être rejeté au second plan. Elle peut cependant fournir des résultats intéressants pour suivre l'évolution d'une néphrite ; elle est absolument indispensable quand on soupçonne l'existence d'un syndrome d'azotémie par manque de sel.

P. BLAMOUTIER.

L'infarctus du myocarde.

Le diagnostic clinique d'occlusion des coronaires était rarement fait il y a seulement quelques années. Il est actuellement posé avec une facilité et une fréquence croissantes, surtout avec l'aide de l'électro-cardiographie.

ROGER BOUCOMONT (*Thèse de Paris*, 1929) en fait une étude détaillée. Il montre d'abord que dans sa forme angineuse c'est un syndrome bien individualisé qui comprend quatre signes principaux : la douleur angineuse suraiguë, l'effondrement de la tension artérielle avec écrasement de la pression différentielle, la fièvre aux environs de 38°, et le frottement péricardique.

Le syndrome électrocardiographique de l'infarctus du myocarde est constitué par : 1° dans un premier temps l'apparition d'une onde monophasique de grande intensité, à direction opposée en première et en troisième dérivation ; 2° dans un second temps, l'inversion de l'accident T en une ou plusieurs dérivations, T étant précédé d'un segment curviligne à convexité supérieure qui traduirait l'atteinte coronarienne.

Le plus habituellement, l'infarctus siège sur le ventricule gauche (la coronaire gauche étant le plus fréquemment thrombosée).

L'électrocardiographie expérimentale confirme pleinement les données de l'anatomie pathologique et a fidèlement reproduit les tracés pathologiques recueillis chez l'homme. De plus, les tracés obtenus après ligature chirurgicale des coronaires sont semblables aux tracés des syndromes de thrombose coronarienne.

Il s'agit là d'une affection grave à laquelle les malades ne semblent pas ordinairement survivre dans la moyenne au delà de cinq ans. Cependant l'infarctus du myocarde peut guérir cliniquement et électrocardiographiquement.

P. BLAMOUTIER.

Les données de l'oscillométrie dans les gangrènes diabétiques des membres.

La gangrène diabétique des membres diffère sur bien des points des gangrènes ischémiques, résultant d'oblitération des gros troncs (embolies, artérites syphilitiques, artérites séniles, thrombo-angéites oblitérantes). C'est ce que déclarent P. RAVAULT et C. BOUYSSET (*Le Journal de médecine de Lyon*, 20 avril 1929), en montrant qu'elle s'en sépare en particulier par sa formule oscillométrique. Dans les gangrènes par artérite, la pulsatilité est presque toujours réduite ou abolie. Dans les gangrènes diabétiques, la pulsatilité n'est jamais complètement supprimée ; elle est tantôt diminuée, tantôt conservée, tantôt augmentée du côté gangrené par rapport au côté sain ; cette hyperpulsatilité paradoxale est l'éventualité la plus fréquente.

Le fait essentiel paraît être en somme dans les gangrènes artéritiques une oblitération plus ou moins complète, ou plus ou moins étendue portant sur les gros troncs artériels. Dans les gangrènes diabétiques, il semble consister en un trouble ischémique, à siège probablement artériolaire, respectant dans une certaine mesure la perméabilité des conduits artériels, jusqu'à proximité des territoires gangrenés.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 9174-29. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

NE PAS CONFONDRE 606 ET 914

PAR
G. MILIAN

Un jeune homme de vingt-trois ans m'était envoyé d'une importante ville de province par son médecin pour me demander conseil sur le traitement à instituer.

Soigné pour syphilis secondaire, ce jeune homme avait reçu d'abord, me disait le médecin, une première série de novar parfaitement supportée, puis une série de piqûres de bismuth. Mais, « à la reprise du novar, m'écrivait le médecin, des accidents si graves sont survenus que la famille et moi-même, nous nous demandons sous quelle forme continuer la cure » (Obs. 8062).

Voici ce que m'écrivait le médecin :

« A la première injection, petite crise nitritoïde qui dura un quart d'heure environ. Par prudence, la semaine suivante, je lui prescrivis de l'adrénaline et j'injectai 0gr,30 que je n'injectai pas complètement. Alors surviennent des accidents *fort graves*, qui menacèrent la vie du patient pendant une dizaine de jours environ.

« Immédiatement après la piqûre survint une gêne rétro-sternale violente qui dura plusieurs jours, avec une sensibilité épigastrique intense, comme on en trouve dans certaines pancréatites. Pas de fièvre pendant deux jours. Pas de phénomènes d'auscultation. Bon pouls, mais accéléré. J'ai hésité à faire une saignée... Le surlendemain, température 40°, respiration courte, même douleur, auscultation négative. Il en est de même pendant plusieurs jours. Mais le quatrième ou cinquième jour apparaît submatité des deux bases, surtout à droite, diminution de la respiration.

« Je pensai à un épanchement. Je n'ai pas fait de ponction exploratrice ; un peu plus tard, léger souffle sans aucun râle avec de la matité ne remontant pas très haut. État général grave et menaçant.

« Enfin, vers le sixième jour, les symptômes s'amendèrent et il apparut des râles crépitants fins à la base droite... »

Le jeune homme victime de cet accident, aujourd'hui remis et venu à Paris me consulter raconte qu'il dut rester au lit une semaine en proie à une violente fièvre qui s'éleva à 40° et surtout à une dyspnée intense, poids terrible, crampe au creux de l'estomac, sensation d'étouffement telle qu'il devait rester assis sur son lit soutenu par des oreillers, car il ne pouvait trouver sa respiration ni tolérer le décubitus horizontal. Il avait en outre, disait-il, ***le bras droit considérablement enflé et douloureux.*** C'est seulement après quinze jours que le patient retrouva son état normal.

Cependant au jour de notre examen, soit quinze jours environ après la guérison du patient, on trouvait encore à la face antérieure du bras droit la veine céphalique thrombosée dans toute sa longueur, cordon dur du volume du petit doigt un peu aplati, encore légèrement sensible et qu'on pouvait suivre du pli du coude jusqu'à l'aisselle.

Cette *veine thrombosée* devenait le fil conducteur explicatif des accidents passés. Jamais le *914, produit neutre*, ne fait de semblables thromboses. Quelquefois, lorsque l'injection a disséqué des tuniques veineuses et passé entre celles-ci non totalement, car cela est difficilement réalisable, la rupture de la paroi par distension en étant à peu près obligatoirement la conséquence, mais partiellement, il se produit une légère thrombose sur une étendue de quelques centimètres et qui disparaît en quelques jours. Jamais ne se produisent des oblitérations veineuses aussi étendues, aussi complètes, aussi persistantes que celle décrite plus haut chez notre malade.

Les *injections* ne font pas non plus de phlébites sclérosantes aussi accusées et si rapidement constituées. Il y a une phase préparatoire de rougeur, d'inflammation qui dure à elle seule plus de temps que n'en a comporté l'évolution totale de la phase fébrile de notre sujet.

Seule une *thrombose chimique* peut se produire aussi rapidement et aussi complètement. La soude injectée dans les veines d'un lapin, même en solution au 1/100, amène une thrombose veineuse si rapide que le cours de l'injection est arrêté. La thrombose se constitue pendant que coule le liquide d'injection, et immédiatement la pulpe du doigt sent le cordon de l'oreille du lapin.

L'*arsénobenzol*, le 606, c'est-à-dire le premier produit apporté par Ehrlich, injecté dans les veines en solution dans l'eau ou le sérum artificiel, cause des accidents analogues, à moins qu'il ne soit injecté en solution extrêmement diluée, (ce qui est impossible à la seringue), puisqu'il faut injecter le produit à la dilution d'au moins 1 centigramme pour 5 centimètres cubes d'excipient, par exemple 150 centimètres cubes de sérum artificiel pour 0gr,30 de produit.

Le 606 est un dichlorhydrate fortement acide. Il est destructeur de l'endothélium des vaisseaux et précipite les albuminoïdes, dont la fibrine du sang. Il n'est toléré par le sang *in vivo* que neutralisé. C'est pour cela qu'il est indispensable de le traiter par la soude jusqu'à disparition de toute acidité avant son emploi.

Injecté pur, sans neutralisation, surtout en solution concentrée, comme on est obligé de le

faire lorsqu'on emploie la seringue, il produit des accidents thrombosants d'une effroyable gravité.

En connaissance de ces faits, je pensai qu'au lieu de novarsénobenzol (914) le médecin avait employé l'arsénobenzol (606). Je demandai au malade de m'envoyer la boîte qui avait renfermé le tube de poudre médicamenteuse. Elle me fut envoyée le lendemain et je pus lire sur le couvercle : « Arsénobenzol Billon, 0,30 ; n° de contrôle G. »

***

J'ai publié cette observation pour un double but : le premier pour rappeler aux médecins non spécialisés qu'arsénobenzol et novoarsénobenzol, c'est-à-dire 606 et 914 ne sont pas la même chose : le premier ne peut être employé qu'en solution diluée et neutralisé par la soude après une manipulation extemporanée assez délicate dont il faut avoir la pratique. On ne peut l'injecter qu'à la gaveuse. Le second, facilement soluble et neutre, peut être injecté directement en solution concentrée dans l'eau distillée ou le sérum artificiel, dès lors à la seringue.

Deuxième point : Au milieu de la foule des médicaments antisyphilitiques, il est impossible que les médecins non spécialisés connaissent toutes les propriétés pharmacologiques des médicaments qu'ils emploient. Il est donc nécessaire que les fabricants prennent les mesures indispensables à éviter des accidents semblables à ceux ici relatés.

Pour cela, il serait indispensable que sur la boîte comme sur le tube de 606 ,un avertissement soit imprimé. Par e emple : « Arsénobenzol (606) ». A l'encre rouge : « ne peut être injecté qu'en solution très dilu e et après neutralisation par la soude. »

***

Les faits de ce genre ne sont pas absolument exceptionnels et ils deviendront de plus en plus fréquents au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'époque de l'avènement du 606, alors qu'on voyait faire partout la manipulation préalable.

Dans un service des hôpitaux, une injection de 606 prescrite par le chef de service fut faite il y a quelques années en solution concentrée et sans neutralisation préalable. Le malade, venu du dehors pour recevoir son injection, dut rester immédiatement à l'hôpital et fit des phénomènes extrêmement graves analogues à ceux précédemment décrits, mais en outre les thromboses veineuses ne se localisèrent pas seulement au membre injecté. Il y eut encore à distance, aux deux membres inférieurs, de gros œdèmes et des cordons veineux, indice de thrombose à distance par la substance arsenicale non immédiatement neutralisée par les humeurs alcalines de l'organisme.

RÉACTIVATION DU PALUDISME

VALEUR DIAGNOSTIQUE, TEST DE GUÉRISON

PAR

le Médecin-capitaine CHANTRIOT

Les considérations qui vont suivre, basées sur de nombreuses observations cliniques, appuyées par un contrôle microbiologique rigoureux, prouveront que le paludisme peut être réveillé dans ses manifestations secondaires par l'action des agents chimiques, protéiniques ou pyrétogènes.

Ce choc humoral, engendrant l'accès paludéen, est quelquefois tout simplement provoqué par une maladie intercurrente bénigne, insignifiante et même de très courte durée : une simple vaccination. Il est très commun de constater le retour d'une tierce, par exemple, au cours d'un traitement antisyphilitique ou par l'action du vaccin de Nicolle, chez un malade porteur de lésions à bacilles de Ducrey.

Nous avons enregistré, en effet, la fréquence d'explosions inattendues d'accès palustres notamment chez des syphilitiques paludéens méconnus, soignés au centre dermato-vénéréologique des troupes du Levant pour leurs lésions spécifiques primaires ou secondaires, ou chez des chancrelleux paludéens ignorés, soumis à la vaccinothérapie par le *Dmelcos*. Les mêmes constatations ont été faites chez des blennorragiques paludéens traités par le vaccin de l'Institut Pasteur.

Les malades que nous avons examinés ignoraient pour la plupart leur atteinte par l'hématozoaire, aucun diagnostic de paludisme n'ayant été posé antérieurement pour de petits épisodes fébriles de courte durée, pris pour des manifestations à virus filtrants (fièvre des trois jours, dengue). Une autre catégorie de paludéens avérés n'avaient pas eu de rechutes depuis de longs mois, quelquefois même depuis plusieurs années.

Et pourtant tous ces sujets étaient parasités d'une façon incontestable par les *Plasmodium vivax, præcox* ou *malariæ*. Nous avons ainsi pu d'une

façon fortuite incriminer à coup sûr l'hématozoaire. Aussi pensions-nous que, dans la majorité des cas larvés ou latents, il était facile « d'extérioriser » un paludisme camouflé ou méconnu.

Pratiquement il paraît donc possible de *réactiver* un paludéen, par un choc pyrétogène ou chimique approprié, et de révéler un diagnostic hématologique, là où la clinique reste ou restait muette.

Cette méthode diagnostique s'inspire des données du *biotropisme* si lumineusement énoncées par Milian. Elle permettra d'agir comme pour la syphilis latente, et de parler de paludisme en face des réactions types, qui sont de beaucoup les plus fréquentes.

Dans la mesure où notre expérimentation nous le permettra par la suite, il nous paraît possible d'envisager un *test de guérison* du paludisme, en nous basant alors sur l'absence de toute réaction après des *réactivations* répétées et ainsi comprises et une surveillance clinique suffisante du malade.

Technique. — Voici comment nous procédons : A un sujet présumé infesté par les plasmodies, nous injectons $0^{gr},15$ à $0^{gr},30$ de néosalvarsan, agent chimique de choix, ou 1 centimètre cube de cyanure de mercure, deux ampoules d'arrhénal ou de cacodylate de soude, un demi, trois quarts et quelquefois 1 centimètre cube de *Dmelcos*. Nous faisons ensuite un frottis de sang, selon la méthode classique des étalements, au moment de l'ascension thermique, et nous recherchons le plasmodium.

Tout paludéen latent donne dans une très large proportion une réaction positive.

Il est nécessaire de rechercher bactériologiquement l'hématozoaire, à moins que les accès déclenchés devenant subintrants, cycliques, empruntent par leur courbe thermique l'allure d'une fièvre tierce type, dès que l'on suspend les injections des substances chimiques ou pyrétogènes.

Cet énoncé ne vise pas à souligner simplement la fréquence du réveil du paludisme par l'action chimique ou toxi-infectieuse, ceci a déjà été signalé (1). Mais nous désirons fournir pour la pratique médicale une méthode assez utile pour affirmer un diagnostic hésitant de malaria, ou pour tenter de prouver la guérison d'un paludéen.

On entrevoit aisément la portée du procédé, puisqu'il sera aisé de faire désormais facilement un diagnostic positif de paludisme secondaire dans certains cas malaisés et de conclure à la guérison dans d'autres cas, lorsqu'on est sollicité, par exemple au cours d'une expertise, à rattacher ou non certaines manifestations morbides au paludisme, soit en vue d'une thérapeutique agissante ou d'indemnisation. Et si, comme le pensent certains auteurs, le paludisme chronique n'existe pas, il peut, avant de s'éteindre, tout au moins évoluer pendant quelques années, même d'une façon quasi occulte.

Il serait dangereux de le perdre de vue, et de confondre le paludisme avec ses séquelles.

Mécanisme pathogénique de la « réactivation ». — Nous pensons que le choc pyrétogène agit en provoquant un déséquilibre humoral, peut-être une modification colloïdoclasique sanguine initiale, préludant le réveil de l'affection paludéenne par un tropisme excitateur parasitaire.

L'action peut être *directe* ou *indirecte*. Dans le premier cas, nous groupons les agents chimiques qui, comme les arsénobenzènes, imprègnent d'emblée le foie et favorisent probablement la libération immédiate dans la circulation des protozoaires jusque-là profondément fixés dans les cellules hépatiques. Le choc serait donc d'abord viscéral, secondairement et presque immédiatement humoral.

Lorsqu'on utilise des agents *protéiniques*, des *vaccins*, le choc est indirect, il n'y a pas de bouleversement primitif des conditions biologiques de résistance de l'hématozoaire, pas de libération immédiate.

Les lysats microbiens, essentiellement pyrétogènes, fournissent tout d'abord une élévation thermique, qui semble agir également sur l'état colloïdal de nos humeurs.

La fièvre ainsi allumée favorise alors la migration secondaire du parasite, et le cycle schizogonique commence seulement.

Dans les deux cas, le résultat final serait un « conflit thérapeutique » offrant beaucoup d'analogie avec le phénomène qu'Herxeimer a décrit pour le tréponème, lorsqu'une action parasitotrope par l'arsénobenzène se déroule.

Toutes ces manifestations sont dues en fin de compte, non à une réaction nécrotropique, mais biotropique superposable à celle que l'on voit éclater au cours de la thérapeutique par le 914 chez le syphilitique ; ceci est tellement exact, qu'il est non seulement possible de faire surgir chez celui-ci le paludisme, mais aussi, au même titre, la furonculose, l'érysipèle, le lichen plan, le pityriasis rosé de Gibert, le zona, etc., etc.

C'est d'ailleurs ce que relate Milian dans ses travaux sur le biotropisme.

« L'introduction de substances chimiques dans l'organisme, au lieu de tuer les parasites, déclenche des phénomènes biotropiques, caractérisés par

(1) MILIAN : Le Biotropisme, p. 17. Baillière, 1929.

l'exaltation de virulence du germe combattu, sous l'influence de la médication administrée. »

Il y a, selon la terminologie de Milian, manifestation bioparasitotropique et non une affinité destructive ou nécroparasitotropisme comme le supposait Ehrlich.

« Il en est en effet ainsi pour le tréponème qui, sous l'influence du traitement à doses faibles ou insuffisamment rapprochées, se réveille, s'exalte et provoque chez le patient des accidents divers nouveaux, en réveille d'anciens. »

Le principe même de notre méthode paraît donc a peu près superposable à l'activation de la syphilis par le traitement antisyphilitique ou la réactivation de la séro-réaction de Bordet-Wasserman par une injection provocatrice.

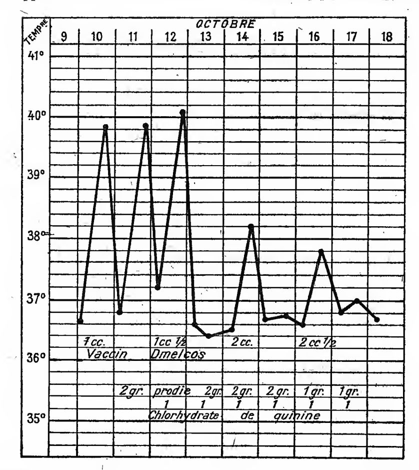
Les observations suivantes vont montrer nettement que le paludisme se réveille lorsqu'un choc chimique ou pyrétogène approprié agit sur nos humeurs.

Elles permettront de fixer la technique d'une méthode pratique de diagnostic, pour les cas cliniques « flous », et d'envisager à peu près avec certitude la guérison du paludisme dans certains cas.

Des observations plus nombreuses nous diront dans l'avenir si ces faits sont conformes à nos premières constatations.

Observation A : Dmelcos et paludisme. — Le légionnaire T... du 8/1 étranger, 29e compagnie montée, est évacué de Rayack sur le centre dermato-vénéréologique des troupes du Levant le 9 octobre 1929 pour chancres mous nains de la verge avec présence de bacilles de Ducrey. Soumis au traitement par le Dmelcos, 1 centimètre cube dès son arrivée, il présente une réaction fébrile à 40° le lendemain soir. Un nouvel assaut se produit le surlendemain, malgré la suspension de l'injection de Dmelcos, qui est reprise le troisième jour à la dose de 1 centimètre cube et demi ; la recherche de l'hématozoaire faite au moment du clocher est positive : *Plasmodium vivax*.

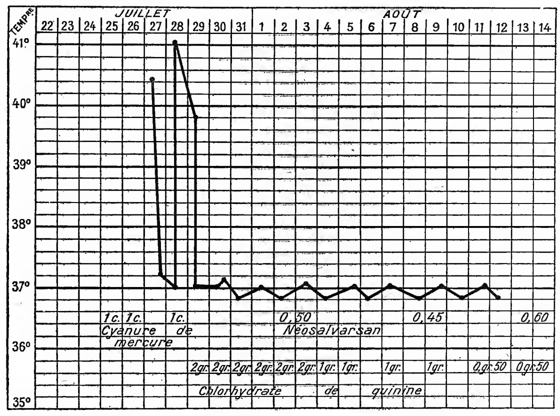
Ce malade, parasité vraisemblablement dans la région de Ras-Baalbeck où il a séjourné soixante-quatre jours pendant l'été dernier, n'avait jamais présenté d'accès de paludisme.



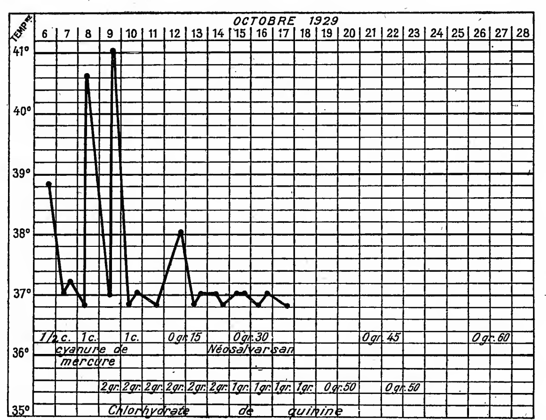
Obs. A : courbe thermique. — Le 9 octobre, recherche du bacille de Ducrey + ; le 12, résultat : *Plasmodium vivax* (fig. 1).

TEMPRE
AOÛT SEPTEMBRE 1929
22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15
41° 40° 39° 38° 37° 36° 35°
Bains et lavages
1/4 1/2 1 c. 3/4 1 c. 1 c.
Vaccin anti - gonococcique I. P.
2gr. 2gr. 2gr. 2gr. 2gr. 2gr. 1gr. 1gr. 1gr.
Chlorhydrate de quinine

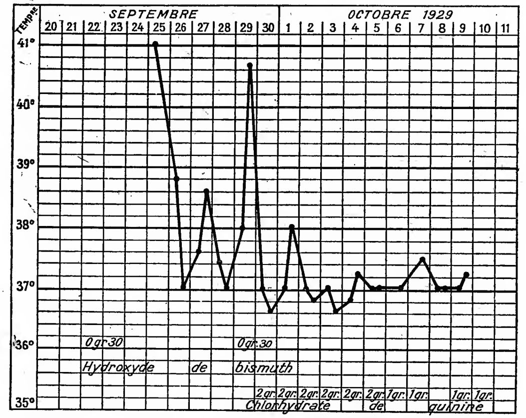
Obs. B : courbe thermique. — Le 23 août, examen bactériologique ; résultat : + + gonocoques le 4 septembre, nouvel examen ; résultat: + + + gonocoques ; le 7 septembre : *Plasmodium vivax* + (fig. 2).



Obs. C : courbe thermique. — Le 25 juillet, Hecht = + + ; Bordet-Wassermann = + ; le 28 juillet : *Plasmodium vivax* (fig. 3).



Obs. D. — Le 7 octobre 1929, Bordet-Wassermann = + 5; Hecht = + 2; le 9 octobre 1929 : *Plasmodium vivax* + (fig. 4).



Obs. E. — Le 22 septembre 1929, goconoques = + + +; le 26 septembre, Bordet-Wassermann = + 5; le 29 septembre : *Plasmodium præcox* + (fig. 5).

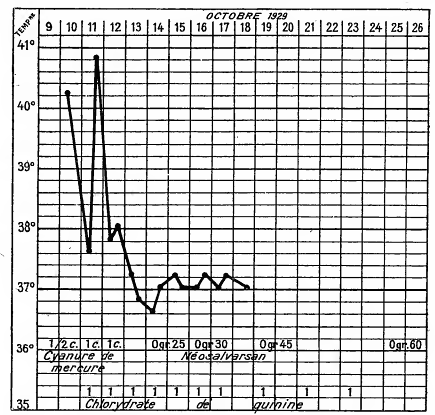
Tout rentre dans l'ordre après quiniothérapie.

L'interprétation de la courbe thermique peut être ainsi résumée :

Première poussée due au choc pyrétogène par le Dmelcos.

Deuxième poussée due au biotropisme palustre.

Par conséquent, au réveil de l'hématozoaire avec le Dmelcos il y a imbrication des phénomènes. Il est nécessaire de les interpréter.



Obs. F. — Le 11 octobre 1929 : *Plasmodium præcox* + (fig. 6).

Observation B : vaccin antigonococcique et paludisme. — Soldat V..., du 39ᵉ régiment d'aviation, est admis à notre centre venant de Rayack pour blennorragie avec balanite et phimosis inflammatoire. Il reçoit d'emblée un quart de centimètre cube du vaccin de l'Institut Pasteur le 26 août 1929, puis un demi-centimètre cube et 1 centimètre cube à deux jours d'intervalle. A partir du cinquième jour s'installent des accès fébriles pour lesquels la recherche de l'hématozoaire est demandée et révèle la présence du *Plasmodium vivax*. On ne note aucun accès de paludisme antérieur dans les antécédents.

Observation C : traitement antisyphilitique et paludisme. — Syphilis datant de novembre 1928, traitée à notre hôpital en raison de syphilides echytmateuses groupées au membre supérieur droit et d'éléments papulo-érosifs circinés, siégeant à la fesse droite. Leucoplasie buccale et vélo-palatine.

On débute par du cyanure de mercure avant d'injecter le néosalvarsan; à la troisième injection se manifeste une élévation thermique que nous attribuons à des phénomènes réactionnels dus à la syphilis, mais, malgré la suppression du cyanure, de nouveaux accès se reproduisent et permettent « d'extérioriser » un paludisme secondaire latent à forme tierce bénigne : « présence du *Plasmodium-vivax* ».

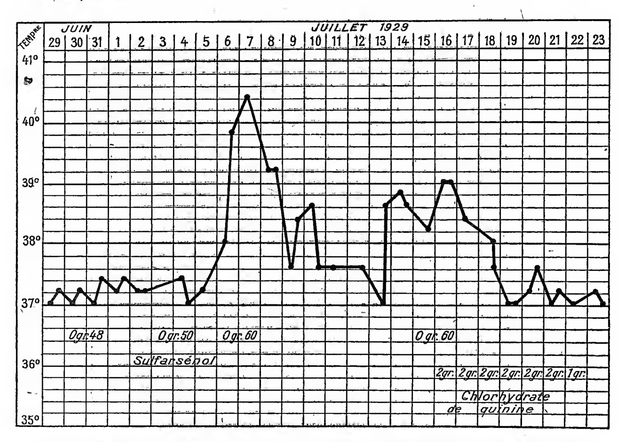
Le paludisme remonte à 1928 et avait été contracté au Maroc : il s'agit ici de la première manifestation du paludisme depuis 1928, nettement « réactivé » par le cyanure de mercure.

(Soldat T... matricule 4657, entré le 22 juillet 1929 ; diagnostic : syphilis latente, biotropisme palustre.)

Observation D. — Caporal H..., du 8/1 étranger, 30ᵉ compagnie.

Orchite spécifique avec testicule en galet, syphilis remontant à 1922 traitée pendant un an seulement : une seule série de 914 de 0gr,15 à 1gr,20. Rien à signaler par ailleurs.

Bordet-Wassermann = + 5 ; Hecht = + 2. Un demi-centimètre cube de cyanure de mercure suffit à réveiller d'emblée trois accès subintrants de tierce bénigne avec recherche hématologique positive pour le *Plasmodium vivax*. Pas de notion de malaria antérieure. Le malade, contaminé en colonne à Raz-Baalbeck, malgré une forme tierce maligne avec examen bactériologique positif chez un légionnaire K... du 8/1 étranger, 29e compagnie montée, venu de Rayack le 9 octobre pour syphilis en évolution, douleurs ostéocopes, asthénie. Bordet-Wassermann = + 5. Ce malade infesté dans la région de Baalbeck aurait eu il y a deux mois deux accès larvés de paludisme traités.



Obs. G : courbe thermique. — Entré le 29 juin 1929 (diagnostic : syphilis secondaire latente, fièvre quarte) (fig. 7).

quinisation préventive, n'avait jamais eu le moindre accès.

Observation E. — Cas d'une tierce maligne (*P. præcox* +) extériorisé par 0gr,30 d'hydroxyde de bismuth chez un syphilitique, au cours d'une cure d'entretien : caporal L... du 33e C. O. A. entré le 20 septembre 1929.

Le paludisme remontait à 1926, contracté au Congo. Il ne s'était manifesté par des poussées fébriles cycliques que de 1926 à 1927.

Depuis ce moment, pas la moindre manifestation morbide.

Observation F. — Paludisme réveillé par un demi-centimètre cube de cyanure de mercure,

Observation G. — Cas d'une *fièvre quarte* chez un Sénégalais parasité autrefois en Afrique en 1925-26 et traité pour une syphilis récente avec lésions en activité : ulcération en forme de haricot à bords nets, à fond jaune-rougeâtre, saignant, ne suppurant pas et indurées.

Bordet-Wassermann = + 5. Réactivation par 0gr,48 de sulfarsénol.

Jamais d'accès de paludisme secondaire depuis 1926.

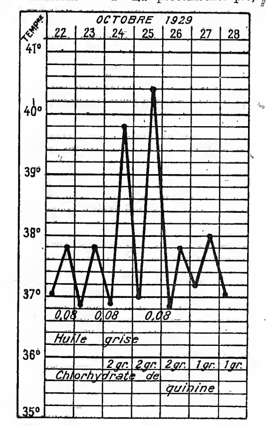
Ce malade ne prenait jamais de quinine.

Observation H. — Dans cette observation, il s'agit d'un caporal de la CMI du 17e R. T. S., qui, au cours d'une cure d'entretien de sa syphilis par l'huile grise, fait à la troisième injection de

0gr,08 de ce sel insoluble de mercure un accès palustre à type fièvre tierce maligne. Les globules rouges sont nettement parasités par le *Plasmodium præcox*.

On ne note dans les commémoratifs aucun épisode paludéen clinique ou microbiologique antérieur. Ce malade avait fait colonne au Levant, mais prenait très irrégulièrement de la quinine.

Conclusion. — 1° La protéinothérapie, la



Obs. H. — Le 24 octobre : *Plasmodium præcox* + (fig. 8).

chimio et la vaccinothérapie fournissent pour le diagnostic du paludisme une méthode utile dans beaucoup de cas méconnus, larvés, ou seulement soupçonnés. Elles réalisent en quelque sorte la « réactivation » de l'affection à hématozoaires.

2° La technique en est simple et le choix de la substance pyrétogène agissant par choc humoral, peut être très étendu. Le phénomène paraît dû au biotropisme.

3° Les arsénobenzènes, le cyanure de mercure, l'hydroxyde de bismuth, le Dmelcos, le vaccin antigonococcique, le propidon, ont directement ou indirectement une influence déchaînante, et donnent des réactions fidèles et nettes, à condition que le sujet n'ait pas été quininisé préalablement.

4° Il ne faut pas confondre cliniquement l'élévation thermique due au médicament, aussi est-il nécessaire de rechercher l'hématozoaire dans le sang au cours de l'ascension thermique provoquée, à moins que la courbe fébrile offre des accès subintrants et cycliques, malgré la suspension de l'injection de la substance pyrétogène.

5° Il nous paraît possible d'envisager un *test de guérison* par ce procédé, chez d'anciens paludéens, lorsque la réaction répétée pendant plusieurs semaines reste négative.

De nouvelles observations sont encore nécessaires.

Bibliographie. — Ravaut, Syphilis, paludisme, amibiase. Masson, 1922. — Milian, Cours complémentaire dermato-vénéréologique de l'hôpital Saint-Louis, 1928. — Milian, Activation de la syphilis par le traitement antisyphilitique et réactivation de Bordet-Wassermann par injection provocatrice (*Société de dermatologie*, décembre 1910, mars 1911 ; *Paris médical*, août 1911). — Biotropisme palustre. (*Annales des maladies vénériennes*, janvier 1922). — Milian, Le biotropisme. J.-B. Baillière et fils, 1929. — Sevenet et Abrami, Pathogénie de l'accès palustre. La crise hémoclasique initiale (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 6 juin 1919).

LA VACCINOTHÉRAPIE DE LA COQUELUCHE

PAR

K. KYRIAZIDÈS

Directeur du laboratoire bactériologique de l'hôpital « Évanghélismos ».

Pendant l'épidémie de coqueluche d'Athènes en 1924-1925, nous avons eu l'occasion de commencer, en collaboration avec le médecin des maladies infantiles, M. Coccolatos, la vaccinothérapie de cette maladie et, en même temps, nous avons essayé d'améliorer la préparation et le mode d'application du vaccin, afin d'obtenir des résultats meilleurs que ceux qui avaient été publiés jusqu'alors.

Depuis nous avons continué à appliquer ce traitement dans des cas sporadiques, si bien que le nombre des enfants traités par la vaccinothérapie a atteint jusqu'à ce jour un total de 113 cas.

Préparation du vaccin. — Comme il est bien connu, la bactériothérapie de la coqueluche présente des difficultés dans son application, à cause de la toxicité des cultures du bacille Bordet-Gengou.

En effet, l'endotoxine de ce coccobacille préparée par la méthode Bordet-Gengou et injectée à la dose d'un demi-centimètre cube dans le péritoine du cobaye le tue en vingt-quatre heures. Une injection intraveineuse à la dose de un à deux centimètres cubes tue le lapin en dix-huit heures. L'usage sous-cutané de cette endotoxine à des doses minimes, 0cc,2, cause au cobaye un œdème local avec nécrose aboutissant à l'ulcération.

Ces propriétés de l'endotoxine de la coqueluche sont fort diminuées par l'action de la température, mais en même temps l'échauffement lui enlève son pouvoir immunisant. Néanmoins il a été prouvé que cette endotoxine portée seulement jusqu'à la température de 55° perd ses facultés nécrosantes tout en conservant une grande partie de son pouvoir immunisant. Un autre point discutable dans la bactériothérapie de cette maladie, c'est que l'immunisation par le bacille Bordet-Gengou ne met pas l'enfant malade à l'abri des complications broncho-pulmonaires, etc., dues aux microbes du pharynx. Il est donc hors de doute que, pour éviter ce danger, on doit provoquer chez le malade une immunisation active simultanément contre le bacille de la coqueluche ainsi que contre les autres microbes qui provoquent les complications.

En ce qui concerne ce mode d'immunisation mixte, nous avons d'ailleurs un brillant précédent, l'utilisation du vaccin mixte antigrippal appliquée en Angleterre, ainsi que chez nous lors de la grande épidémie de grippe. Mais comme les microbes coexistant avec le bacille Bordet-Gengou dans le pharynx des enfants coquelucheux ne sont pas toujours les mêmes, il est indiscutablement préférable de s'adresser dans chaque cas à l'auto-vaccin préparé avec les microbes qui pullulent dans les sécrétions du pharynx et des voies respiratoires des malades.

Une autre question importante, c'est celle des doses du vaccin.

Selon les opinions généralement reçues aujourd'hui en bactériothérapie, ces doses doivent augmenter graduellement, afin de ne pas produire de fortes réactions et de permettre à l'organisme de s'immuniser progressivement. Les intervalles entre les injections doivent être d'une durée telle que l'application de la vaccinothérapie ne soit pas trop lente d'une part et que, d'autre part, on évite la phase négative continue. Cette durée sera donc réglée par le praticien qui fixera les intervalles des injections, selon la réaction provoquée par chacune d'elles, ayant en vue que le temps le plus propice, ce sont les vingt-quatre heures qui suivent la disparition de cette réaction, qu'une amélioration clinique soit apparue ou non, ce qui fait le plus souvent espacer les injections entre deux ou trois jours.

Un autre point capital, c'est que l'auto-vaccin doit être préparé le plus vite possible, afin que l'application de la vaccinothérapie n'en soit pas retardée.

Pour nous procurer les crachats propres à l'examen et à la préparation de l'autovaccin, nous pressons la racine de la langue à l'aide d'une spatule et, avec un tampon d'ouate stérilisé fixé à l'extrémité d'un fil métallique légèrement recourbé, nous excitons le pharynx, provoquant ainsi une toux réflexe qui amène les sécrétions des voies respiratoires vers le pharynx ; ces sécrétions adhèrent alors au tampon qui, dès qu'il en est chargé, est introduit dans un tube à essais stérilisé.

La sécrétion intégrale des voies respiratoires et du pharynx ainsi obtenue est inoculée à l'eau de concentration des tubes de gélose-sang chauffés préalablement à 60°. Les tubes, après avoir été inclinés, sont placés debout pendant quarante-huit heures dans l'étuve à 37°. De la sorte, nous obtenons des colonies isolées du bacille Bordet-Gengou, ainsi que des autres microbes de la sécrétion qui sont le plus souvent des staphylocoques blancs, des streptocoques, des pneumocoques et des diplocoques catarrhaux. Toutes les fois que les colonies de microbes de la coqueluche sont, à l'égard de celles des autres microbes, dans la relation de 1 à 3, nous raclons la surface des tubes avec un fil de platine stérilisé et le mélange des colonies que nous obtenons ainsi est mis en suspension dans une solution de sérum physiologique et chauffé pendant une demi-heure au bain-marie à la température de 55°. Par ce procédé, le vaccin est prêt soixante heures après le prélèvement des sécrétions de l'enfant. Mais quand les micro-organismes coexistants se développent en excès et couvrent les colonies du bacille Bordet-Gengou, nous les isolons du bacille de la coqueluche et nous les cultivons dans des tubes séparés. Ensuite nous mélangeons leur suspension, de façon à obtenir un mélange du bacille de la coqueluche avec les autres microbes dans la proportion ci-dessus. On contrôle la stérilité de la suspension chauffée par culture sur gélose-sang, on calcule sa concentration par le procédé de Wright, et ensuite on prépare des dilutions de 25, 50, 100, 250, 500 millions de microbes par centimètre cube. Dans ces derniers cas, pour ne pas perdre de temps, nous appliquons une première injection d'hétéro-vaccin.

Dans neuf excrétions seulement provenant d'enfants se trouvant dans la troisième semaine de la maladie, le bacille Bordet-Gengou n'a pas été décelé par la culture. Pour ces malades, il a été préparé un vaccin avec la flore microbienne de leurs sécrétions convenablement cultivée, à laquelle nous avons ajouté une culture de bacille Bordet-Gengou provenant d'un autre malade.

Réaction provoquée par l'injection. — L'injection de cet autovaccin produit, cinq à huit heures après son application, une faible réaction

se manifestant par une augmentation de température ne dépassant pas un degré au maximum, et une aggravation momentanée des quintes de toux. En même temps, on remarque à l'endroit de l'injection une rougeur légère sans infiltration. Jamais il n'a été constaté de nécrose ni d'abcès. Cette réaction locale et générale disparaît dans les vingt-quatre heures après l'injection.

Les injections de vaccin varient entre deux et cinq selon la forme et l'intensité de la maladie, et leur concentration est de 25, 50 et jusqu'à 250 et parfois 500 millions. Les injections, qui sont intramusculaires, se pratiquent dans la région fessière.

Résultats obtenus. — La vaccinothérapie de la coqueluche appliquée de la manière ci-dessus dans 113 cas, dont 88 ont été contrôlés par la présence dans la culture du bacille spécial, a donné des résultats satisfaisants et, en beaucoup de cas, vraiment bienfaisants.

Dans 55 cas sur les 88 contrôlés (33 cas de un à trois ans, 18 cas de cinq à huit ans et 4 cas de vingt à quarante-cinq ans), la vaccinothérapie a commencé dans les cinq à huit premiers jours, c'est-à-dire à la période catarrhale ou au commencement de la période convulsive. L'influence thérapeutique de la cure devenait manifeste dès le deuxième ou le troisième jour après son application. Après ce bref délai, les phénomènes catarrhaux cessaient, le nombre des accès, excepté dans deux cas, était réduit de moitié et l'intensité de la toux suffocante était considérablement diminuée. Dans ces cas, jusqu'à guérison complète, le nombre des injections d'autovaccin a varié entre trois et quatre et le vaccin employé était dosé à 25, 50, 100 et 250 millions de microbes. Seulement dans les deux cas mentionnés plus haut, la maladie a continué pendant quatre semaines après application de la série complète de six injections. Dans 12 autres cas, sur les 88, il s'agissait d'enfants de un à deux ans avec complications broncho-pulmonaires. L'autovaccinothérapie a commencé vers la fin de la deuxième semaine de la maladie et l'amélioration a été visible, dès le lendemain de la deuxième injection, à une diminution du nombre et de l'intensité des quintes, ainsi que des phénomènes broncho-pulmonaires et de la fièvre. Dans 9 de ces 12 cas, la guérison de la maladie principale et de ses complications est survenue après la quatrième et la cinquième injection (les quantités employées étaient 25, 50, 100, 250 et 500 millions de microbes) ; tandis que dans les trois autres cas, il a suffi de trois injections dosées à 25, 50 et 100 millions de microbes.

Dans 3 autres cas, sur les 88, il s'agissait d'enfants coquelucheux se trouvant du treizième au quinzième jour de la maladie et qui présentaient des symptômes de méningite. L'examen de leur liquide céphalo-rachidien a montré une pression élevée, augmentation d'albumine (0,40 à 0,60 p. 1000) et leucocytose. La recherche dans ce liquide du bacille de la coqueluche ou d'autres microorganismes a été négative. Dans ces 3 cas la vaccinothérapie a eu une très heureuse influence. En effet, d'une part les symptômes de méningite ont rétrocédé dès la deuxième ou troisième injection et d'autre part la toux convulsive a cessé définitivement neuf à douze jours après le commencement de la vaccinothérapie. Dans les 18 derniers cas sur les 88, il s'agissait d'enfants se trouvant dans la troisième semaine de la maladie et dont l'intensité de la toux et le nombre des quintes ne présentaient que de petites différences. Par l'emploi d'une série de quatre injections d'autovaccin (25, 50, 100 et 250 millions de microbes), 10 de ces cas guérirent ; dans les 8 autres cas, la série complète de six injections (25 à 500 millions) n'apporta qu'une amélioration dans les quintes ; néanmoins la marche de la maladie dura cinq semaines environ. Outre ces 88 cas, nous avons appliqué dans 25 autres cas la vaccinothérapie par hétérovaccin pendant la première et la deuxième semaine avec des résultats non moins satisfaisants sur 23 de ceux-ci. Dans ces cas, l'examen des sécrétions des voies respiratoires, quant au bacille Bordet-Gengou, avait été négatif, mais cliniquement les enfants présentaient les symptômes classiques de la coqueluche. En comparant les résultats favorables que nous avons obtenus par l'autovaccinothérapie de la coqueluche avec ceux de différents vaccins anticoquelucheux et dont les résultats ont été portés à notre connaissance, nous obtenons le tableau suivant :

Tableau donnant les résultats de la cure de la coqueluche par vaccin anticoquelucheux.

	Années.	Nombre des malades.	Guérison.		Amélioration.		Influence nulle.	
Saunders	1912	40	0	0 p. 100.	40	100 p. 100.	0	0 p. 100.
Nicolle-Conor ...	1913	104	—	35 —	—	38 —	—	29 —
Nicolle-Bloizat ..	1917	35	17	48 —	18	48,5 —	2	5,7 —
Caronia	1917	155	95	61 —	50	33 —	10	6 —
Kyriazidès	1924-29	113	101	90 —	12	10 —	0	0 —

Conclusion. — 1° L'autovaccinothérapie exerce incontestablement une influence très favorable sur la coqueluche ;

2° Le vaccin mixte est, de tous les vaccins usités jusqu'à présent, celui qui donne les résultats les plus satisfaisants. Il abrège le temps de l'évolution de la maladie et, en même temps, il en prévient les complications ou les guérit quand elles sont déjà apparues ;

3° Dans le cas où l'autovaccin mixte ne peut être préparé, l'hétérovaccin mixte peut donner également de bons résultats ;

4° Les résultats de la vaccinothérapie sont d'autant plus satisfaisants que l'application en est faite le plus tôt. Appliquée à la période catarrhale, elle agit abortivement.

Bibliographie. — BACHER et MENSCHIKOFF, Ueber die ätiologische Bedeutung des Bordetschen Keuchhustenbacillus und den Versuch einer specifischen Therapie der Pertussis.

BNEADU (G.), Sur une séric de 18 malades traités par le vaccin anticoquelucheux fluoruré de l'Institut Pasteur de Tunis (*A. de l'Inst. Pasteur Tunis*, 1917, p. 74).

BLOOM (C.-J.), Vaccine treatment of whooping-cough (*N. Orl. med. and surg. Journ.*, 1916-17, p. 200 ; 1917, p. 18 Ebenda, 1920-21).

BROUWER-FROMANN (HÉLÈNE-M.), Sur la valeur préventive et curative du vaccin anticoquelucheux (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 1926, p. 142).

CARANÍA (G.), Vaccinoterapia e vaccinoprofilassi della pertosse (*Pediatr.*, Napoli, 1917, p. 358).

DEFLOU (ROB.), La bactériologie de la coqueluche, son application au diagnostic et à la prophylaxie de cette affection, Paris, 1922.

ENKLAR, La vaccinothérapie dans la coqueluche (*Nederl. Tijdschr. Geneeskvoor*, 1920, p. 126).

KRAUS, Ueber eine neue Behandlungsmethode des keuchhustens (*W. kl. W.*, 1915, Ebenda 1916, 1917, 1923).

NICOLLE (CH.) et BLAIZOL (L.), Traitement de la coqueluche par un vaccin anticoquelucheux fluoruré (*Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, 1917).

NICOLLE (CH.) et CONOR, Vaccinothérapie dans la coqueluche par un vaccin anticoquelucheux fluoruré (*Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1917).

RIBADEAU-DUMAS, *Paris médical*, 1924.

DE LA DIATHERMO-COAGULATION DES AMYGDALES

PAR

le Dr M. BOUTAREL

Tout médecin doit savoir que la diathermo-coagulation permet de remplacer avantageusement les opérations sanglantes portant sur les amygdales, opérations toujours redoutées tant en raison de la douleur que pour la crainte de l'hémorragie.

Les principaux avantages que présente la diathermo-coagulation sur l'intervention chirurgicale sont les suivants :

1° Douleur à peu près nulle au moment de l'acte opératoire, lequel ne dure que quatre à cinq secondes, et douleur post-opératoire insignifiante ;

2° Absence totale d'hémorragie, tant primitive que secondaire ;

3° Suppression de tout arrêt des occupations, le malade pouvant se rendre à ses affaires en sortant du cabinet médical ;

4° Souplesse extraordinaire des cicatrices ;

5° Possibilité d'action sur les régions d'accès difficile et sur certaines tumeurs inopérables (cancer de l'amygdale).

Le seul et bien léger inconvénient que l'on puisse mettre en regard de ces avantages est la nécessité de répéter trois, quatre ou cinq fois les séances de diathermo-coagulation pour obtenir un résultat parfait.

De ces avantages découleront les indications, qui sont relatives ou absolues.

Indications. — Parmi les indications *relatives*, on peut ranger *tous les cas où une intervention est indiquée chez l'adulte où le grand enfant*, soit que l'on redoute une hémorragie, une interruption des affaires ou pour toute autre raison. Il n'existe aucune contre-indication, sauf bien entendu l'état inflammatoire aigu de la région, et, chez l'enfant, l'indocilité, d'ailleurs rare après dix ans.

Les indications *absolues* sont les suivantes :

1° Le sujet est hémophile ;

2° Plus simplement, il a atteint un âge qui fait redouter une hémorragie ;

3° C'est un scléreux, un cardiaque, un névropathe... ;

4° Il s'agit d'un tuberculeux, chez lequel des lésions tuberculeuses locales peuvent succéder au traumastime opératoire : dans ce cas, la diathermo-coagulation est formellement indiquée ;

5° Les amygdales ont été touchées par des abcès

antérieurs : le tissu, déchiqueté par de larges scissures, est adhérent, bridé de cicatrices, anfractueux ;

6° Des galvano-cautérisations antérieures ont amené des cicatrices fibreuses ;

7° Les cas où l'opération sanglante se présente mal, qu'il s'agisse des très petites amygdales, presque en nappe, dont les cryptes sont constamment infectées, ou au contraire des amygdales volumineuses divisées en bourgeons plus ou moins isolés, etc. ;

8° Les mycoses souvent rebelles au traitement médical.

De ce qui précède, on peut conclure que, chez l'adulte et le grand enfant, la diathermo-coagulation *pourra toujours* remplacer l'intervention sanglante, et *très souvent devra obligatoirement* la remplacer.

Appareillage. — L'appareil dont on dispose présente une grande importance. Si, en effet, toutes les coagulations des amygdales peuvent être réalisées avec tous les appareils, il ne faut pas oublier que les réactions douloureuses opératoires ou consécutives sont fonction de la qualité de l'appareil. Ces réactions, variables avec les appareils à éclateur, sont atténuées au maximum avec les appareils à lampe qui donnent en effet des ondes entretenues. En outre, seuls les appareils à lampe permettent la coagulation des piliers sans risquer une réaction consécutive désastreuse. Leur emploi permet de supprimer à peu près complètement la douleur post-opératoire, la douleur de la coagulation elle-même étant absolument insignifiante. Il n'en est pas de même avec le meilleur appareil à éclateur, et c'est pourquoi nous n'envisagerons ici que la technique par appareil à lampe, exclusivement, et ceci doit être spécifié tant en raison de la possibilité de destruction des piliers qu'en raison de la superficialité de l'anesthésie nécessaire avec cet appareil.

Installation. — La meilleure disposition est celle dite du « siège condensateur ». C'est celle qui évite le plus sûrement les sensations de faradisation.

Le malade est installé sur une chaise entièrement métallique, laquée ou non. Cette chaise est reliée par un fil à l'une des bornes de l'appareil. Elle constitue la première armature d'un condensateur, dont la seconde armature sera formée par le malade lui-même, ses vêtements, qui l'isolent suffisamment de la chaise, constituant le diélectrique. On peut interposer entre le malade et la chaise une toile cirée isolante, mais cela n'est nullement nécessaire, du moins avec l'appareil à lampe. L'isolement du sol, soit du malade, soit de la chaise, n'a qu'une importance relative, les effets de coagulation étant un peu augmentés lorsque l'une ou l'autre armature est reliée au sol : ce détail est pratiquement négligeable et dans notre installation la chaise et les pieds du malade reposent sur un même linoléum. Pendant l'opération, le malade ne devra absolument rien toucher. Il gardera les mains sur les genoux.

Le procédé de la plaque d'étain appliquée sur une région nue du corps est moins parfait et plus compliqué : nous ne faisons que le mentionner.

Le second pôle de l'appareil est relié au porte-électrode et à l'électrode active. Cette électrode sera une simple boule. L'usage de l'électrode en boule munie de pointes dite électrode antidérapante, n'offre guère d'avantages. Il est bon d'avoir un jeu d'électrodes de différents diamètres. Disons à ce propos que les électrodes du commerce sont souvent insuffisantes, et tout spécialement les électrodes concernant l'oto-rhino-laryngologie. Mais il est très facile et peu onéreux de les faire construire, en choisissant trois ou quatre des plus petits numéros de la filière de Charrière. Les très petites électrodes en effet seront précieuses pour les coagulations très localisées : on ne devra pas alors oublier qu'à même intensité de courant les petites électrodes ont un effet infiniment plus énergique que les grosses, et user de beaucoup de prudence.

Anesthésie. — On a le choix entre les anesthésiques suivants, tous locaux :

1° *Mélange de Bonain :* une seule et rapide application suffit. Le seul inconvénient est la teinte blanche *transparente* que prend l'amygdale, teinte qui masque pour un œil non exercé la teinte blanche *opaque* de la coagulation.

2° *Solution de cocaïne à* 20 *p.* 100 *ou à* 10 *p.* 100. Cette dernière solution est suffisante dans la majorité des cas. Il faut deux ou trois badigeonnages.

3° *Butelline à* 10 *p.* 100. Également deux ou trois badigeonnages.

Nous employons indifféremment l'un ou l'autre de ces procédés.

Mode opératoire. — Le réglage de l'intensité ayant été fait pendant que l'anesthésie se parachève, il suffira de quelques secondes pour l'acte opératoire proprement dit.

Il est impossible de donner aucune règle quant à cette mise au point de l'intensité, cette intensité dépendant à la fois de l'appareil, de la grosseur de l'électrode et de la profondeur de coagulation désirée, sans parler de la résistance assez variable du malade au passage du courant. On fera donc préalablement des essais sur le bifteck, et on ne devra jamais oublier qu'une coagulation insuffisante est facilement réparable, alors qu'au

contraire une coagulation trop poussée peut être désastreuse. On doit noter en outre que dans quelques cas les tissus coagulés ne prennent pas la teinte blanche si caractéristique, et seront néanmoins détruits. Ces cas sont exceptionnels, mais il ne faut pas les ignorer.

L'appareil étant donc réglé au moyen de la manette appropriée, l'électrode sera modérément appuyée sur le pôle supérieur de l'amygdale, avant tout passage de courant. Le contact doit être *parfait* afin d'éviter la production d'étincelles douloureuses. Il ne doit pas néanmoins *être trop appuyé*, ce qui augmenterait l'effet coagulant.

Il suffit alors de donner et d'interrompre presque immédiatement le courant, bien entendu au moyen de la pédale, pour obtenir une coagulation pour ainsi dire instantanée. Une demi-seconde, trois quarts de seconde, une seconde au maximum doivent suffire avec un réglage correct.

Le point touché prend une coloration blanche, rappelant la teinte de la barbotine des potiers plutôt que celle de la porcelaine : c'est l'indice que la coagulation est bonne.

L'électrode ne rompt son contact avec l'amygdale que lorsque le courant est coupé, sous peine d'étincelage.

Il suffit alors de reporter l'électrode suivant un procédé identique sur cinq ou six autres points pour obtenir la coagulation totale. En quelques secondes, l'amygdale est devenue complètement blanche.

La profondeur de la coagulation *est fonction de l'intensité, de la durée de l'application, de la dimension de l'électrode, de la force plus ou moins grande avec laquelle l'électrode est appuyée et de la résistance des tissus*. Une bonne coagulation doit éliminer 1 à 2 millimètres au maximum, en profondeur sauf sur les tissus spécialement minces, pour lesquels il est évident que l'application sera très légère en raison de l'existence toujours possible d'un vaisseau aberrant.

La première application sera légère, et comprendra toute la surface de l'amygdale : elle préparera en quelque sorte le terrain pour les coagulations suivantes, et accoutumera le malade.

Une seule amygdale sera coagulée. La seconde amygdale ne sera traitée que huit jours après la première. Puis huit jours après encore, on reviendra en une seconde séance sur la première amygdale, et ainsi de suite, les séances étant espacées de semaine en semaine. En suivant cette règle, quinze jours séparent les séances sur une même amygdale, temps très suffisant à l'élimination complète de l'escarre.

Combien faut-il de séances? Trois pour une amygdale petite, par exemple dans certaines amygdalites cryptiques. Quatre à cinq pour une amygdale moyenne, et très rarement plus de six pour les grosses amygdales, sur lesquelles on peut d'ailleurs agir plus énergiquement.

La dernière séance devra chercher à supprimer toutes les anfractuosités, tout le « grenu » résultant des séances précédentes, à obtenir une surface lisse.

Soins consécutifs et suites opératoires. — Après chaque séance, le malade sera mis pendant quarante-huit heures à une alimentation liquide et froide : ceci pour éviter l'arrachement des escarres par le bol alimentaire. Cette précaution n'est pas rigoureusement indispensable, mais c'est une bonne mesure de prudence.

On pourra prescrire quelques gargarismes ou plus simplement quelques rinçages de bouche avec de l'eau boriquée froide ou avec du sérum physiologique additionné d'un peu d'eau oxygénée : cela n'est nullement indispensable.

Les malades seront prévenus qu'en cas de douleur, cette douleur ne persistera que deux jours et sera facilement atténuée par l'aspirine. Nulle ou à peu près dans la majorité des cas, cette douleur existe surtout chez les nerveux, chez lesquels elle varie d'ailleurs d'une séance à l'autre à égalité d'intensité de coagulation.

On leur fera constater la teinte blanche de l'amygdale, et on leur recommandera de ne chercher à aucun prix à détacher « la peau blanche », sous peine d'hémorragie.

L'escarre commencera a s'éliminer du cinquième au septième jour, et l'élimination sera complète le treizième ou quatorzième jour. C'est à l'abri de cette escarre que se forme la cicatrice et c'est pourquoi il faudra toujours la respecter.

Complications. — Elles sont exceptionnelles. L'infection, très rare, n'est jamais grave. Elle cède à deux ou trois applications de bleu de méthylène, faites par touches très légères.

Seule l'hémorragie secondaire à la chute de l'escarre offre un caractère plus redoutable. Cette hémorragie ne peut être due qu'à une coagulation ayant porté sur un vaisseau aberrant. Dans ce cas, l'opération chirurgicale présentera au moins les mêmes aléas. Pour l'éviter, il suffira d'user de prudence lorsqu'on arrivera près du fond de la loge, au pôle supérieur surtout.

En règle générale, la diathermo-coagulation est absolument exsangue, même chez les hémophiles et les scléreux dont les vaisseaux de petit calibre se trouvent coagulés et par conséquent obturés.

Résultats opératoires. — La diathermo-coa-

gulation permet de limiter exactement l'exérèse à la portion stricte que l'on désire enlever. La cicatrice obtenue est tellement souple que l'on peut dire qu'il n'y a pas de cicatrice à proprement parler. Il ne se produit jamais aucune bride, aucune adhérence, ce qui fait de la diathermo-coagulation le traitement de choix des abcès récidivants. C'est d'ailleurs cette remarquable souplesse des cicatrices qui permet de détruire une partie du pilier, par exemple, pour se donner plus de jour sur la loge. Cette destruction du pilier, un peu plus douloureuse, n'amènera ni hémorragie ni bride cicatricielle. Répétons qu'on ne la pratiquera qu'avec l'appareil à ondes entretenues.

Autres procédés de coagulation. — La coagulation peut se faire en bipolaire, ce qui nécessite une instrumentation spéciale. Pour la théorie et la pratique de la diathermo-coagulation bipolaire, nous renvoyons à l'ouvrage de Lemoine.

On peut aussi coaguler les amygdales avec l'aiguille, en monopolaire : c'est le procédé américain. L'aiguille est enfoncée en plein tissu. Ce procédé, qui n'a que le faible avantage d'être plus rapide, présente en contre-partie le notable inconvénient d'être brutal et aveugle.

Il semble donc à l'heure actuelle qu'on doive donner la préférence à la diathermo-coagulation monopolaire faite avec l'électrode à boule, procédé doux, indolore et toujours très facilement accepté par le malade qui, dès la première application, se rend compte de ses considérables avantages. C'est pour cette raison que nous avons décrit ce procédé avec quelques détails.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Traitement de l'infection puerpérale par le pus aseptique en injections intraveineuses.

DEVRAIGNE, SAUPHAR et MAURICE MAYER (*Bulletin de la Société d'obstétrique*, juillet 1929) présentent une série de 51 cas d'infection puerpérale traités et guéris par injections intraveineuses de pus aseptique. Ayant d'abord employé des solutions filtrées par crainte des embolies, ils s'adressèrent ensuite au pus non filtré, « plus actif et plus rapidement agissant », et n'observèrent jamais aucun accident, embolique ou anaphylactique. La médication est d'autant plus efficace qu'elle est plus précoce. De plus, elle doit être prolongée pendant toute la durée de l'infection.

Les doses employées sont de 2 centimètres cubes dans les formes moyennes, 5 centimètres cubes dans les formes graves, répétées quotidiennement tant que la température est au-dessus de 38°,5, puis tous les deux jours pendant la défervescence jusqu'au delà du retour à la normale.

S. VIALARD.

Les troubles de la sensibilité dans la sclérose en plaques.

Connus des premiers auteurs qui décrivirent la sclérose en plaques, les troubles sensitifs furent ensuite considérés comme exceptionnels et sans caractères spéciaux. Ils furent même rapportés à l'hystérie, souvent, disait-on, associée à la sclérose en plaques. Les auteurs modernes ont rendu à ces troubles sensitifs la place importante que leur avaient attribuée les premiers observateurs. J. ABADIE et E. LAUBIE (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1925, n° 23) ont réuni 56 observations de sclérose en plaques, parmi lesquelles 38 font mention de troubles sensitifs. Fréquents à la période de début, ils consistent alors uniquement en troubles subjectifs : crampes, douleurs siégeant dans les articulations, douleurs fulgurantes aux membres inférieurs, céphalalgies, enfin paresthésie au niveau des extrémités. Ces mêmes troubles s'observent au cours des poussées évolutives, mais ce sont les douleurs qui viennent au premier rang, — crampes et paresthésie étant plus rares qu'à la période de début. A la période d'état, les troubles de la sensibilité sont mentionnés dans 57 p. 100 des cas.

En plus des troubles subjectifs déjà signalés et en particulier les douleurs qui revêtent souvent l'allure de douleurs constrictives, on observe aussi des troubles objectifs, d'ailleurs très variables, surtout en ce qui concerne la sensibilité superficielle. Les troubles de la sensibilité profonde apparaissent comme plus stables et plus caractéristiques. On voit donc que les troubles de la sensibilité peuvent être considérés comme faisant partie du tableau clinique habituel de la maladie. Il existe même une véritable forme douloureuse de la sclérose en plaques. Par leur polymorphisme, leurs associations changeantes, leur intermittence et leur allure évolutive, ils ont une grande valeur pour le diagnostic.

S. VIALARD.

Existence probable d'un centre de la défécation dans la moelle encéphalique.

Ayant observé chez le chien, au cours d'études sur la rachianesthésie par voie occipito-atloïdienne, des défécations consécutives à la piqûre de la moelle, F. BELLELLI (*Folia medica*, 30 septembre 1929) a pratiqué chez 42 chiens des piqûres en différents points de la moelle et surtout à ce niveau. Parmi ces chiens, 7 moururent par hémorragie pendant l'intervention, 25 furent piqués dans la partie droite de la moelle au niveau de la limite entre le bulbe et la moelle cervicale, à l'émergence des racines postérieures du premier nerf cervical, 6 furent piqués à gauche au même niveau et 4 en différents points de la moelle. Sur les 25 chiens piqués dans la région précitée, 18 présentèrent des phénomènes de défécation ou des mouvements réflexes du sphincter anal, alors que la piqûre du côté gauche ou en différents points de la moelle ne put provoquer ce phénomène. L'auteur en conclut qu'il doit exister un centre haut, médullaire, de la défécation situé à droite, au point indiqué plus haut. Il n'observa jamais, au cours de ses expériences, de phénomènes du côté de la sphère génitale. Enfin, chez les animaux qui survécurent, s'observèrent pendant quelques jours des troubles assez curieux de la marche allant jusqu'à la perte du sens de l'orientation.

JEAN LEREBOULLET.

L'électrocardiogramme dans les infections aiguës.

C.-T. BURNETT et G.-F. PILTZ (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 12 octobre 1929) ont étudié le cœur de 100 malades atteints d'infections aiguës les plus diverses. Aucun de ces malades n'avait présenté auparavant le moindre signe d'affection cardiaque. Il ne s'agissait jamais, dans les divers cas étudiés, de scarlatine, de diphtérie, ni de rhumatisme franc, et aucun des malades n'avait d'antécédents rhumatismaux. Vingt-huit de ces malades présentaient des modifications de l'électrocardiogramme ; chez 20 d'entre eux on ne constatait aucun signe cardiaque physique ou fonctionnel et seulement dans trois cas existaient des signes de lésion cardiaque. Il semble donc que le cœur soit lésé dans bien des cas d'infection aiguë, mais la clinique ne permet pas la plupart du temps de reconnaître ces lésions ; il semble au contraire que l'électrocardiogramme soit un moyen de diagnostic qui mérite d'être plus souvent employé.

JEAN LEREBOULLET.

Contribution à l'étude de la nature des nodules de Gamna.

Au cours d'une intervention, G.-M. FASIANI et G. OSELLADORE (*Minerva medica*, 20 octobre 1929) ont trouvé accolées au testicule gauche deux petites rates surnuméraires qui contenaient des nodules de Gamna absolument typiques ; une telle constatation, chez un sujet dont la rate semblait parfaitement saine, leur a semblé en faveur de la théorie soutenue par plusieurs auteurs d'après laquelle les nodules sidérotiques, loin d'être spécifiques, ne seraient que des altérations régressives du tissu splénique, et leurs éléments les plus caractéristiques, les bâtonnets, ne seraient qu'une transformation nécrobiotique de la substance fondamentale collagène et élastique avec infiltration secondaire par des sels de fer. Des expériences sur l'animal leur ont ensuite montré qu'en provoquant artificiellement des processus de nécrobiose dans le tissu splénique du chat (par injection intrasplénique d'alcool après ligature de quelques veines spléniques) on obtenait l'apparition de foyers sidérotiques où l'on retrouvait des formations à bâtonnets tout à fait comparables aux nodules de Gamna.

Dans le même numéro du journal, C. GAMNA montre l'importance de ces observations qui confirment la thèse qu'il a toujours soutenue, à savoir que les lésions scléro-sidérotiques qu'on observe dans les splénomégalies chroniques sont l'effet d'un processus régressif particulier au tissu splénique sans aucun caractère ni aucune étiologie spécifiques.

JEAN LEREBOULLET.

Action de l'ergotamine dans la maladie de Basedow.

De l'étude de 7 cas de goitre exophtalmique traités par le tartrate d'ergotamine à la dose d'un demi-milligramme par jour en injections sous-cutanées, G. PENNETTI (*La Riforma medica*, 14 septembre 1929) conclut que le traitement produit les modifications suivantes : diminution du métabolisme basal, abaissement du taux de la glycémie quand il est élevé, diminution de la tachycardie, sensation de bien-être, augmentation de poids ; le goitre et les signes oculaires sont beaucoup moins influencés. Ce sont donc surtout les manifestations d'hyperfonctionnement du sympathique qui sont influencées, ce qui concorde bien avec l'action pharmacodynamique habituelle de l'ergotamine ; cet alcaloïde reste par contre sans action sur les autres troubles, dus à des modifications de la sécrétion thyroïdienne ou à une excitation du vague. Ces phénomènes semblent ainsi en faveur de la théorie dysthyroïdienne de la maladie de Basedow, la dysthyroïdie s'accompagnant d'une réaction à prédominance sympathique ou vagale, selon la constitution vagotonique ou sympathicotonique du malade.

JEAN LEREBOULLET.

Chlorurémie et azotémie dans les néphrites.

Les cas que rapporte P. MORETTI (*La Riforma medica*, 7 septembre 1929) illustre le tableau des néphrites par manque de sel bien connu depuis de récents travaux.

Il s'agit d'un cas grave de sclérose rénale dans lequel étaient apparus des phénomènes aigus d'urémie en rapport avec une azotémie élevée ($2^{gr},75$) et un déficit du chlore de l'organisme. Une intense rechloruration de la malade eut rapidement raison de l'urémie, tout en n'influençant pas l'évolution clinique ultérieure de la néphrite préexistante. La différenciation entre l'urémie et la pseudo-urémie par manque de sel a donc une grande importance pronostique et thérapeutique ; elle est cliniquement impossible et se fonde essentiellement sur les recherches de laboratoire qui visent à déterminer le bilan des chlorures et qu'il est utile de pratiquer toutes les fois que se rencontre dans le sang un taux d'urée notablement augmenté. L'auteur conclut donc de cette étude que le régime déchloruré empiriquement appliqué à toutes les néphrites, comme c'est la coutume, est irrationnel et parfois dangereux.

JEAN LEREBOULLET.

Pouvoir diarhéigène pour l'animal des filtrats de selles de choléra infantile.

MM. F. ARLOING et A. DUFOURT (*Société de biologie de Lyon*, 21 janvier 1929) ont pu reproduire chez le lapin et chez la chèvre les phénomènes de diarrhée grave avec symptômes d'intoxication générale et amaigrissement rapide après injections sous la peau de filtrats sur bougies L_3 de selles de nourrissons atteints de choléra infantile.

Le chauffage des filtrats à 60° pendant deux heures n'atténue pas leur action. La même température appliquée pendant six ou douze heures n'exerce pas une action notable. L'ébullition pendant une minute permet aux injections d'être mieux supportées, sans détruire le pouvoir diarrhéigène.

Les filtrats chauffés à 120° pendant cinq minutes sont totalement inactifs.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 9174-29. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA THÉRAPEUTIQUE EN 1929

PAR

le Dr P. HARVIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine.
Médecin de l'hôpital Beaujon.

Parmi les travaux de thérapeutique qui ont vu le jour au cours de cette année, les plus importants me paraissent être ceux qui concernent, d'une part, les maladies infectieuses, et d'autre part, les maladies cardiaques, vasculaires et sanguines.

A. — Médications anti-infectieuses.

Mode d'action de la vaccinothérapie. — Dans un important et très intéressant mémoire, TEISSIER, REILLY et RIVALIER (*Annales de médecine*, février et mars 1929, nos 2 et 3) se sont efforcés de résoudre la question de savoir si la vaccinothérapie dans les maladies infectieuses a un effet protéinique banal ou un effet antigénique spécifique.

De l'étude expérimentale de la streptobacilline dans l'infection chancrelleuse et de la vaccinothérapie spécifique au cours de la fièvre de Malte, des méningococcies et des staphylococcies, les auteurs concluent qu'il faut chercher la raison du caractère tantôt banal, tantôt spécifique de la vaccinothérapie dans l'état de *sensibilisation* du malade.

La vaccinothérapie n'est spécifique que si l'organisme est sensibilisé vis-à-vis de l'antigène, et si le sujet a acquis l'état d'intolérance qui lui permet de réagir violemment à l'introduction de la moindre dose d'antigène, si bien qu'en somme le problème de la vaccinothérapie spécifique est très proche de celui de la protéinothérapie non spécifique.

Pour que la vaccinothérapie soit efficace, il faut que l'infection évolue depuis un certain temps. A cet égard, l'intradermo-réaction renseigne sur le degré de sensibilisation du malade vis-à-vis de l'antigène microbien homologue. Plus l'intolérance est grande, plus les effets curatifs seront certains. Il faut employer des doses d'antigène suffisantes pour provoquer des phénomènes réactionnels. Il convient de pratiquer, la veille de l'injection et avec le même vaccin, une intradermo-réaction qui renseignera sur le degré de sensibilisation du malade et permettra de fixer la quantité d'antigène à inoculer. Il faut augmenter rapidement les doses et suspendre les injections dès le résultat thérapeutique obtenu.

Vaccination régionale par la porte d'entrée de l'infection. — Une nouvelle méthode d'immunisation curative a été exposée par POINCLOUX (*Bull. Acad. de médec.*, 23 avril 1929, et *Soc. méd. hôp. Paris*, 1929, p. 293). Elle consiste à injecter dans le point d'effraction même du germe infectant le vaccin correspondant.

L'auteur a appliqué cette méthode dans les différentes maladies provoquées par le gonocoque, le colibacille, le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque, mais cette application est particulièrement intéressante dans la blennorragie des deux sexes : le vaccin est injecté, chez l'homme, dans la paroi urétrale du méat, chez la femme dans les glandes de Skène ou dans les glandes de Bartholin ou au niveau du col de l'utérus.

Ces injections provoquent, après trente ou quarante minutes, une vive réaction, caractérisée par un frisson et une température qui s'élève jusqu'à 40° en une heure et demie. A cette réaction succède une amélioration qui dure un, deux ou trois jours. Puis l'injection est renouvelée en augmentant la dose. Après trois ou quatre injections, le processus inflammatoire gonococcique est éteint : la température revient à la normale et les lésions régressent ou même disparaissent.

L'introduction du vaccin dans le tissu où a pénétré l'infection provoque des réactions plus violentes, mais aussi plus efficaces que l'inoculation sous-cutanée. Les effets favorables de cette vaccination se feraient sentir, même à distance, dans tous les organes que le microbe pathogène contre lequel on lutte est susceptible d'atteindre.

LIAN, POINCLOUX et COPÉLOVICI-COPÉ (*Soc. méd. hôp. Paris*, 1929, p. 1002), en effet, déclarent que les complications articulaires de la blennorragie sont souvent guéries et toujours très améliorées, en une dizaine de jours, par la vaccination régionale. Chez l'homme, après toilette de l'urètre terminal, anesthésie de la muqueuse par un tampon imbibé de novocaïne à 1 p. 20, on injecte un quart de centimètre cube du vaccin de l'Institut Pasteur réparti par moitié dans les deux versants du méat. Une réaction générale vive avec température à 40°,2 survient dans les trente à quarante-cinq minutes qui suivent. L'amélioration est manifeste dès le lendemain.

Chez la femme, l'injection est pratiquée dans le plancher de l'urètre et dans la saillie des glandes de Skène. Les injections sont répétées en augmentant d'un quart de centimètre cube jusqu'à 1cc,5, tous les deux ou quatre jours. Quatre à six injections, en moyenne, sont nécessaires.

Sérothérapie antistreptococcique. — H. VINCENT (*Acad. des sciences*, 27 mai 1929) a préparé un sérum thérapeutique en partant de races spéciales de streptocoques, entretenues sur des milieux spéciaux.

Ce sérum se serait montré efficace (aux doses moyennes et quotidiennes de 80 centimètres cubes) dans l'érysipèle malin, dans l'érysipèle ombilical du nouveau-né, dont on connaît la gravité, dans la fièvre puerpérale à streptocoques.

L'action thérapeutique se fait sentir vingt-quatre à quarante-huit heures après l'injection ; mais il est nécessaire, sous peine de rechutes, de maintenir les malades, trois ou quatre jours, sous l'influence de la sérothérapie.

Dans les cas graves, l'injection doit être faite par voie veineuse.

Sérothérapie et vaccination antiscarlatineuses. — Le traitement spécifique de la scarlatine est toujours à l'ordre du jour.

NOBÉCOURT, MARTIN et BIZE (*Soc. pédiatrie*, 1928, p. 369) ont pu apprécier les bons effets du sérum préparé à l'Institut Pasteur, sérum uniquement antitoxique, préparé suivant la technique américaine. Ils ont réservé la sérothérapie aux scarlatines graves : soit aux scarlatines malignes d'emblée, hypertoxiques, soit aux scarlatines secondairement malignes, soit aux scarlatines survenant chez des débilités (cardiaques, rénaux, tuberculeux, convalescents de pneumonie ou de rougeole). Ils déconseillent l'usage du sérum dans les autres cas, pour éviter les phénomènes de sensibilisation.

La sérothérapie améliore considérablement l'état toxique du début et opère de véritables résurrections chez des malades gravement atteints, dont l'état semblait désespéré. Mais elle n'a pas d'action sur les complications, sur le syndrome infectieux et septicémique secondaire.

COSTE (*Pratique méd. franç.*, 1928, p. 55) émet une appréciation semblable. L'injection de sérum faite, à doses suffisantes, par voie musculaire et veineuse, transforme, du jour au lendemain, l'état des scarlatines graves. Mais l'intervention doit être précoce. Elle est inutile après le quatrième jour. La sérothérapie doit agir avant que la toxine ne soit fixée sur les centres, pour que l'antitoxine puisse la neutraliser. Il serait même possible de réaliser une séro-prophylaxie, par injection de 5 à 10 centimètres cubes de sérum, laquelle conférerait l'immunité pendant une vingtaine de jours.

RAMON et DEBRÉ (*Acad. des sciences*, 1er juillet 1929) ont préparé une anatoxine, en partant d'un filtrat d'une culture de streptocoque scarlatineux et entrepris des essais d'immunisation. Chez 90 p. 100 des vaccinés environ, la réaction de Dick devient totalement ou partiellement négative.

Au récent *Congrès de Montpellier* (15-17 octobre 1929) où fut discutée la question de l'étiologie, de la pathogénie et de la physiologie pathologique de la scarlatine, les rapporteurs ont fait connaître leur opinion sur la valeur thérapeutique de la sérothérapie.

CANTACUZÈNE soutient que le streptocoque de la scarlatine et sa toxine n'ont aucun caractère spécifique et que le traitement de la maladie par le sérum de chevaux immunisés contre le streptocoque scarlatineux ou contre sa toxine est à peu près sans effet dans les formes malignes, hyperpyrétiques, tandis que le *sérum de convalescents* donne de meilleurs résultats et permet de sauver les quatre cinquièmes des malades. Cette constatation constitue un nouvel argument en faveur du rôle non spécifique du streptocoque. Toutefois, d'après l'auteur, la sérothérapie antistreptococcique n'est pas négligeable, parce que, en cultivant le streptocoque scarlatineux, on réalise peut-être du même coup, dans une certaine mesure, la culture du virus spécifique qui lui est sans doute associé.

SACQUÉPÉE et LIÉGEOIS montrent qu'un sérum antistreptococcique préparé avec un streptocoque de source chirurgicale (mastoïdite) peut être doué d'un pouvoir protecteur à l'égard des streptocoques scarlatineux et d'un pouvoir thérapeutique à l'égard de la scarlatine. Ils ne trouvent aucune différence entre ce sérum préparé à l'aide d'une souche chirurgicale et les sérums préparés avec des souches scarlatineuses.

P. TEISSIER et COSTE estiment, par contre, que l'étiologie streptococcique de la scarlatine est étayée par des arguments suffisamment probants et que la toxine soluble du streptocoque est responsable du syndrome morbide initial de la maladie.

K. TODOROVITCH (de Belgrade) appuie l'efficacité de la vaccination antiscarlatineuse, effectuée par les toxines streptococciques pures ou neutralisées par le sérum. La vaccination est mieux supportée en utilisant la toxine neutralisée par le sérum antiscarlatineux.

Vaccinothérapie de la fièvre de Malte. — L'extension de la mélitococcie donne un intérêt particulier aux nouveaux essais de vaccinothérapie.

LIÈGE et CASTÉRAN (*Gaz. des hôp.*, 9 janvier 1929) rapportent un nouveau cas de guérison de fièvre de Malte à la suite d'une unique injection intramusculaire d'endoprotéine, préparée avec le *B. abortus* de Bang, lequel possède la même propriété antigénique que le *B. melitensis* et dont la manipulation est infiniment moins dangereuse. Cette observation s'ajoute à celles de COURTOIS-SUFFIT, GARNIER et LIÈGE (*Bull. et Mém. Soc. méd. Paris*, 23 juillet 1926), de CAMBESSÉDÈS et COCHEZ (*Rev. de méd. et d'hyg. tropicales*, 1928, nº 4) pour démontrer les bons effets de ce mode de vaccinothérapie.

CAMBESSÉDÈS et GARNIER ont exposé dans ce journal (*Paris médical*, 23 mars 1929) leur conception du mode d'action de cette thérapeutique qui se rapproche de celle de Teissier et de ses collaborateurs, exposée ci-devant. La vaccinothérapie n'est efficace qu'au prix de réactions générales très intenses : l'infection ne tourne court qu'à la suite d'un choc de nature spécifique, déterminé par l'introduction du vaccin.

La vaccinothérapie n'est efficace que si le malade est en état d'allergie, état qu'il est facile d'apprécier avec l'intradermo-réaction. Lorsque celle-ci, pratiquée avec un dixième de centimètre cube d'endoprotéine, est franchement positive, on peut mettre en œuvre la vaccinothérapie. Sinon, celle-ci ne donnera que des résultats nuls ou minimes.

La dose à injecter par voie intramusculaire varie de quelques dixièmes à un centimètre cube, et sera proportionnée au degré de sensibilisation cutanée constatée chez le malade, de façon à déclencher la réaction de choc nécessaire.

M. SETBOR (de Tunis) (*Monde médical*, 1929, p. 761) emploie contre la fièvre de Malte le lait de chèvre, stérilisé par tyndallisation, en injection hypodermique quotidienne, à la dose de 2 centimètres cubes chez l'enfant et de 5 centimètres cubes chez

l'adulte. Le lait agit par choc colloïdoclasique et par les anticorps qu'il contient. Ainsi est réalisée une thérapeutique mixte, protéinique et sérique.

Nouvelles méthodes de traitement des infections méningococciques. — L.-E. MORET (*Thèse Paris*, 1928) expose les résultats de la vaccinothérapie par l'endoprotéine méningococcique dans la méningite cérébro-spinale. Ces injections, pratiquées par voie intrarachidienne, sont inoffensives, malgré la violence des réactions. On peut les pratiquer, associées ou non à la sérothérapie. En tout cas, l'emploi antérieur de la sérothérapie ne contre-indique pas l'usage des injections intrarachidiennes d'endoprotéine. Ces injections ne sont efficaces qu'autant qu'elles provoquent unr réaction générale intense. Elles agissent par choc protéique plutôt que par vaccination spécifique. Les injections intramusculaires d'endoprotéine sont suivies d'heureux effets dans la méningococcémie et notamment dans la forme pseudo-palustre qui succède à la méningite.

CHAVANY (*Progrès médical*, 1929, n° 1) conseille de recourir à l'endoprotéinothérapie, après échec de la sérothérapie.

L'injection d'une solution à 8 p. 1000 des albumines microbiennes de méningocoques desséchés dans le vide est faite par voie rachidienne, en quantité d'autant plus forte que le liquide renferme plus de pus, et l'on répète ces injections à des doses progressivement décroissantes. Par voie intramusculaire, au contraire, les doses doivent être progressivement croissantes.

Cette méthode est inactive dans les cas d'épendymite et de ventriculite.

Les résultats favorables sont observés entre le dixième et le douzième jour dans les formes moyennes de méningite et entre le douzième et le quinzième dans les méningococcémies.

CHAVANY, VANNIER et BONAN (*Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1929, p. 1011) préconisent l'introduction du sérum ou de l'endoprotéine non seulement par la voie lombaire habituelle, mais par la voie sous-occipitale, pour porter directement le médicament au niveau de la base du crâne, dans la région qui avoisine le trou sous-occipital, où de véritables lacs purulents, centres de résistance du méningocoque, sont circonscrits fréquemment par de denses réseaux fibrineux.

DE LAVERGNE et ABEL (*Paris médical*, 2 juin 1928) ont exposé leurs idées sur le traitement des méningococcémies par les médications spécifiques et par les médications de choc, qui ne sauraient être considérées comme constamment efficaces.

COSTE (*Paris médical*, 22 décembre 1928), s'inspirant des travaux de Teissier et de ses élèves, admet que toute substance capable de provoquer un choc suffisant et utilisée au moment où l'organisme est nettement sensibilisé (pratiquement après le vingtième jour de la maladie), est efficace.

La chimiothérapie, en l'espèce les injections intraveineuses de trypaflavine, sont utiles, au début de la maladie, à condition d'être faites à doses suffisantes (6 centimètres cubes de solution au 1/100e) et répétées chaque jour.

CHAVANY, ARNAUDET et GAILHARD (*Bull. et Mém. Soc. méd. hôp.*, 1929, p. 1056) rapportent un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques A, traitée et guérie par des injections intrarachidiennes de trypaflavine. Des injections de 2 à 5 centimètres cubes d'une solution variant de 1/50 000e à 1/5 000e sont parfaitement supportées par voie lombaire et même par voie sous-occipitale.

Sur la vaccinothérapie par emploi des lysats-vaccins. — BEZANÇON, CONTE, DUCHON et BUCQUOY (*Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1919, p. 149) exposent les résultats thérapeutiques obtenus avec le lysat-vaccin *antigonococcique* dans le rhumatisme blennorragique.

L'injection sous-cutanée ou mieux intramusculaire de doses journalières de 1 à 2 et même 3 centimètres cubes jusqu'à disparition des phénomènes inflammatoires ne provoque qu'une réaction locale peu intense et une réaction générale pratiquement nulle. L'influence du vaccin sur l'élément douleur est particulièrement rapide, ce qui permet de pratiquer de bonne heure la mobilisation précoce. L'action sur l'élément inflammatoire se fait sentir souvent précocement dans les formes plastiques pseudo-phlegmoneuses. Les arthrites purulentes aseptiques peuvent être asséchées, tout comme les formes hydrarthrodiales, après une douzaine d'injections. Dans les arthrites septiques, la vaccinothérapie est utilement associée à l'intervention chirurgicale.

BEZANÇON, DUCHON, CÉLICE, WAHL et RAGU (*Ibid.*, 1929, p. 788) ont employé, dans le traitement des pleurésies purulentes à germes variés, les *lysats-vaccins polymicrobiens*. Cette méthode de vaccinothérapie permet, dans les cas sévères compliquant les infections du parenchyme pulmonaire, de diminuer la septicité du pus, de refroidir la collection et de retarder l'intervention, jusqu'à ce que l'organisme plus résistant puisse mieux la supporter.

Dans les pleurésies purulentes autonomes, survenant à distance des lésions pulmonaires, cette méthode permet parfois d'éviter l'intervention, la résorption s'effectuant spontanément ou après ponctions évacuatrices. L'examen du pus montre des figures de désagrégation microbienne, comparables à celles qu'on observe dans la lyse bactérienne par le bacille pyocyanique. Il est nécessaire de poursuivre la vaccination jusqu'à l'asséchement de la plèvre.

FLANDIN et DUCHON (*Ibid.*, 1929, p. 651) ont utilisé les lysats-vaccins polymicrobiens contre la *grippe*. En injection sous-cutanée, à la dose quotidienne d'un centimètre cube jusqu'à la défervescence, cette vaccination s'oppose au développement des microbes d'infection secondaire. Elle exerce une action curative et préventive sur les complications respiratoires de la grippe. Les pulvérisations intranasales sont

utiles pour limiter l'infection secondaire, mais insuffisantes dans les cas où il existe une bronchite généralisée ou un foyer de broncho-pneumonie. Ces mêmes auteurs (*Ibid.*, 1929, p. 1109) vantent les bons effets des injections de lysats de staphylocoques dans la furonculose et des applications locales de ces lysats-vaccins dans la staphylococcie superficielle, épidermique.

Traitement de la furonculose. — Dans un intéressant travail, A. Raiga (*Presse médic.*, 1929, p. 187) étudie les indications, les techniques et les résultats du traitement des infections cutanées staphylococciques par le bactériophage de d'Hérelle.

L'auteur préconise l'emploi d'un bouillon renfermant un bactériophage actif contre plusieurs souches de staphylocoques.

Le traitement est mixte, à la fois local et général. Le traitement local consiste 1° en injections locales en nombre restreint (une à trois au maximum), lesquelles provoquent rapidement l'ouverture du foyer de l'anthrax ; 2° en pansements à l'aide de mèches imbibées de bactériophage, dès que l'anthrax est ouvert. Le traitement général consiste en injections sous-cutanées de 2 centimètres cubes faites tous les deux jours, au nombre de quatre au maximum.

Ce traitement ne réussit que si le sérum du malade ne contient pas d'antiphages. La furonculose à répétition serait due, pour l'auteur, à la présence d'antiphages dans le sérum des sujets qui en sont atteints. L'action du bactériophage serait annihilée non seulement par la présence de l'antistaphylo mais aussi par celle de l'antistreptophage, qui lui est souvent associé. Dans les cas où les antiphages gênent l'action du bactériophage, l'autohémothérapie constitue un adjuvant très utile de la bactériophagie.

Grâce à cette méthode de traitement, le furoncle ou l'anthrax deviennent indolores très rapidement, leur évolution est accélérée ; il devient possible d'extirper le bourbillon à l'aide d'une pince, sans recourir à aucun débridement.

Milian (*Soc. méd. hôp. Paris*, 1929, p. 798), de son côté, proteste contre l'incision chirurgicale des anthrax, qui, d'après lui, guérissent parfaitement, sans intervention, par des pulvérisations boriquées locales, et l'injection intraveineuse d'acide phosphorique, spécialement sous forme de galyl, à la dose de 0gr,30, médicament qui est véritablement spécifique des staphylococcies.

Traitement du tétanos. — H. Dufour (*Soc. méd. hôp.*, 1929, p. 741) rappelle la méthode de traitement préconisée par lui en 1924, qui consiste dans la sérothérapie intrarachidienne, associée à la chloroformisation pendant l'injection de sérum, et apporte deux nouvelles observations démonstratives de l'efficacité de cette méthode. D'après l'auteur, le chloroforme modifie la receptivité du système nerveux pour les anticorps du sérum.

Monziols et Ibrahim Kémal Bey (*Ibid.*, 1929, p. 1916) publient un cas de tétanos guéri par la méthode de Dufour.

Le Clerc (*C. R. Soc. biologie*, t. CI, p. 649) montre expérimentalement que les anesthésiques sont capables de libérer la toxine tétanique fixée sur le cerveau. Celle-ci pourrait être neutralisée par le sérum spécifique, au fur et à mesure de sa libération.

Sur la sérothérapie de la fièvre typhoïde. — A l'occasion de la récente épidémie de fièvre typhoïde qui a sévi dans la région lyonnaise, l'emploi du sérum de Rodet a été fort critiqué.

A. Dufourt et Ph. Barral, J. Chalier, Pic, Gravier, Bertoye et P.-E. Martin (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 3, 11 et 18 décembre 1928 et 5 février 1929) ont été unanimes à reconnaître que le sérum de Rodet est dénué de toute action thérapeutique, qu'il est non seulement inefficace et sans influence sur les hémorragies et les rechutes, mais encore qu'il n'est pas sans inconvénients, en raison des accidents sériques qui surviennent vers le troisième ou quatrième septénaire, au moment où la maladie atteint son acmé. Tous les médecins lyonnais ont reconnu la supériorité de la méthode de Brand sur la sérothérapie.

Rodet (*Paris médical*, 27 juillet 1929) déclare cependant que si la sérothérapie donne parfois des résultats imparfaits, cela tient à l'existence d'infections associées, qui, comme pour toutes les sérothérapies, annihilent en partie l'action du sérum spécifique.

B. — Médications cardio-vasculo-sanguines.

Sur l'opothérapie cardiaque. — Les thérapeutes ne sauraient se désintéresser des travaux poursuivis par les physiologistes sur la recherche des substances cardio-stimulantes, présentes dans les fibres musculaires embryonnaires, qui constituent le système automatique du cœur. Voici, brièvement exposé, l'essentiel de ces recherches, qu'on trouvera longuement analysées dans un travail de Mouzon (*Presse médicale*, 9 mai 1928, p. 582) et dans un autre travail de Hallion (*Rev. prat. de biologie appliquée*, avril 1929, p. 97).

Haberlandt (d'Inspruck), en 1924, montrait qu'il existe, dans l'oreillette droite du cœur de la grenouille, une substance excitante du muscle cardiaque. Jendrassik, la même année, constatait de son côté que l'oreillette droite renferme seule une hormone cardiaque active. Rappelons que le stimulus cardiaque part du nœud sinusal de Keith et Flack, situé à la jonction de l'oreillette droite et de la veine cave supérieure.

Demoor (*Ac. de méd. de Belgique*, 15 décembre 1928) a repris et complété ces premières recherches. L'oreillette droite d'un lapin, isolée et immergée dans du liquide de Locke glucosé et oxygéné, se met à battre rythmiquement. Si l'on immerge l'oreillette gauche dans un même milieu, celle-ci reste inactive pendant longtemps, puis se met à battre irrégulièrement. A ce moment, si l'on ajoute, au milieu dans lequel est plongée l'oreillette gauche, un extrait de

nœud sinusal, celle-ci, comme l'oreillette droite, se met à battre rythmiquement. Les substances actives du nœud de Keith n'ont pas de spécificité zoologique ; elles agissent par voie humorale et non par voie nerveuse sur le système automatique du cœur et lui donnent la propriété de se contracter rythmiquement et de répondre à l'action de l'adrénaline. Des substances actives sont également présentes dans le nœud de Tawara, situé à la base de la cloison interventriculaire, et dans le faisceau de His. En somme, il semble bien qu'il existe dans le système des fibres de Purkinje une substance active susceptible de régulariser le rythme cardiaque.

Ces importantes démonstrations physiologiques donnent une base scientifique solide à l'opothérapie cardiaque préconisée naguère empiriquement par Renon et Martinet. Les extraits de l'oreillette droite semblent les plus actifs. On peut ainsi prévoir une prochaine application thérapeutique de l'opothérapie dans les arythmies par sclérose cardiaque intéressant les centres automatiques du cœur.

Propriétés hypotensives des extraits pancréatiques — Un certain nombre d'auteurs, dont Klemperer et Strisower, en 1923, avaient observé que l'insuline provoque chez nombre de sujets hypertendus, diabétiques ou non, une chute de pression pouvant durer deux à trois heures et que cette action hypotensive fait défaut chez les sujets dont la pression est normale.

Kisthinios, en 1925, avait montré que l'insuline anglaise non seulement abaisse la pression artérielle du chien, mais neutralise l'action hypertensive de l'adrénaline. Toutefois cette action n'était pas constante.

P. GLEY et KISTHINIOS (*Académie de médec.*, 27 nov. 1928 ; *Soc. biologie*, 1928, t. XCIX, p. 1840 et 1929, t. C, p. 971) ont démontré, expérimentalement, que les extraits pancréatiques renferment deux substances, l'une hypoglycémiante (c'est l'insuline), l'autre hypotensive. On peut séparer chimiquement ces deux substances et obtenir un produit hypotenseur dénué de toute action hypoglycémiante.

KISTHINIOS, R. GIROUX (*Acad. de médec.*, 27 nov. 1928) ont rapporté des observations d'hypertendus artériels et d'angineux améliorés par l'usage de ce nouvel hypotenseur. Chez les premiers, la pression s'abaissa habituellement de plusieurs centimètres (la maxima plus que la minima), et en même temps, l'amplitude des oscillations augmenta. Chez les seconds, les crises ont disparu ou tout au moins diminué d'intensité, même lorsqu'elles existaient depuis plusieurs années.

Cet extrait pancréatique, spécialisé sous le nom d'Angioxyl, s'administre en injection hypodermique ou intramusculaire. Il est titré en unités cliniques hypotensives, chacune de ces unités correspondant à la quantité de substance active qui, injectée brusquement dans la veine jugulaire d'un lapin de 2 kilogrammes, provoque un abaissement de la pression juste enregistrable. Ce produit peut être manié sans précautions diététiques spéciales, puisqu'il est dépourvu de propriétés hypoglycémiantes.

M. VILLARET, JUSTIN-BEZANÇON et CACHERA (*Presse médic.*, 15 mai 1929) ont fait remarquer que cet extrait pancréatique contient des peptones, de la choline et des substances histaminiques, en quantité suffisante pour expliquer son effet hypotensif par injection intraveineuse chez l'animal. Ils mettent en doute l'effet hypotenseur de cet extrait pancréatique, administré en injection sous-cutanée, à la dose habituelle de 2 centimètres cubes, correspondant à 20 U. C. hypotensives.

VAQUEZ, GIROUX et KISTHINIOS, dans un article plus récent (*Presse médicale*, 2 octobre 1929, p. 1277) affirment à nouveau l'efficacité de l'angioxyl dans le traitement de l'angine de poitrine et précisent le mode d'emploi et la posologie de ce produit. En présence de crises angineuses, il faut procéder à un traitement d'attaque, qui consiste en injections quotidiennes intramusculaires de une à trois ampoules (soit 20 à 60 unités hypotensives), pendant quinze et même vingt jours consécutifs dans les cas rebelles. Il peut arriver qu'une exacerbation des crises survienne à la deuxième ou troisième injection. Néanmoins, le traitement doit être poursuivi. Le traitement peut ne pas faire disparaître à tout jamais les crises angineuses. Il peut y avoir un retour offensif. L'expérience montre que l'intervalle entre les crises ne doit pas être trop prolongé et ne pas dépasser huit à quinze jours.

Posologie de l'acétylcholine. — M. VILLARET et JUSTIN-BESANÇON (*Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1929, p. 525) estiment que la posologie de l'acétylcholine doit varier avec les cas cliniques : dans les artérites, les doses fortes sont nécessaires ($0^{gr},20$ matin et soir pendant vingt à trente jours consécutifs, puis pendant douze à dix-huit jours par mois) ; dans la claudication intermittente, mêmes doses pendant une semaine, puis $0^{gr},20$ par jour, puis $0^{gr},20$ deux fois par semaine ; dans le syndrome de Raynaud, $0^{gr},10$ à $0^{gr},20$ une seule fois par jour suffisent ; contre les sueurs des tuberculeux, par contre, il suffit de faibles doses ($0^{gr},02$ à $0^{gr},05$ pendant quatre jours consécutifs puis un jour sur deux) ; dans le ramollissement cérébral, la dose de $0^{gr},20$ matin et soir doit être injectée, le plus tôt possible, après l'ictus, pendant quinze jours consécutifs.

LORTAT-JACOB (*Ibid.*, p. 529) conseille, dans le ramollissement cérébral par artérite syphilitique, d'associer l'acétylcholine au traitement spécifique.

Traitement de la maladie de Raynaud. — MONIER-VINARD, DELHERM et BEAU, dans une série de publications (*Soc. d'électrothérapie*, 18 déc. 1928 ; *Monde médical*, 15 février 1929 ; *Gazette des hôp.*, 13 mars 1929), préconisent, en dehors du traitement étiologique, l'emploi de la *radiothérapie*, dans le but d'influencer les centres vaso-moteurs sympathiques de la moelle.

L'irradiation porte sur chaque côté de la colonne cervico-dorsale jusqu'à D_2, en cas de lésions du

membre supérieur, et de la colonne dorso-lombaire de D_{10} à L_5, en cas de lésions du membre inférieur. Quatre à six séances sont pratiquées, tous les deux ou trois jours. Après une première série d'irradiations, on institue une période de repos de trois à quatre semaines, pendant laquelle on met à profit l'action vaso-dilatatrice de la *diathermie*, et des *rayons infra-rouges* ou des *bains de lumière*. Puis, on renouvelle, s'il y a lieu, une nouvelle série d'irradiations. Dans les cas sérieux, on peut recourir à une troisième série, pour stabiliser les résultats et éviter les récidives.

L'amélioration se dessine, en général, après les premières séances de radiothérapie et de diathermie et les résultats se maintiennent ordinairement.

BORAK (*Wiener mediz. Wochenschr.*, 20 avril 1929) confirme les bons résultats du traitement par la radiothérapie de la maladie de Raynaud

Traitement des anémies graves. — Bien que les succès de la méthode de Whipple dans le traitement des anémies graves ne se comptent plus, de nombreux travaux ont été consacrés, cette année encore, à l'opothérapie hépatique considérée comme médication hématogène. Plusieurs questions intéressantes ont été discutées : le mode d'action de l'opothérapie, la valeur thérapeutique des différents extraits hépatiques, les insuccès de la méthode, son action dans les syndromes neuro-anémiques.

G.-H. WHIPPLE (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 22 sept. 1928) résume ses travaux antérieurs et déclare que les extraits hépatiques n'ont pas la valeur thérapeutique du foie total.

Pour expliquer l'efficacité de l'opothérapie, il faut aire intervenir, non pas une seule substance active, mais un complexe de substances diverses. L'anémie pernicieuse apparaît à Whipple comme une maladie par carence, dans laquelle les substances nécessaires à la constitution du stroma globulaire font défaut

L'expérience lui a montré qu'en associant l'injection de fer aux substances hépatiques, on renforce la régénération sanguine, d'où l'intérêt de la médication mixte hépato-martiale.

MIDDLETON (*même numéro*) soutient une opinion approchante. Normalement, le foie sécrète des substances qui favorisent la maturation des mégaloblastes et leur transformation en érythrocytes. C'est la carence de ces substances qui créé l'anémie pernicieuse.

L'opothérapie hépatique, dans l'anémie pernicieuse, provoque une poussée très nette d'hématoblastes qui toujours précède l'augmentation du nombre des hématies. Or, cette poussée fait défaut dans les anémies secondaires ou symptomatiques, lorsque celles-ci ne réagissent pas au traitement hépatique.

A. DALLA VOLTA (*Arch. di patol. e clin. med.*, février 1929) pense que l'opothérapie hépatique a pour but de s'opposer à un processus d'hémolyse et qu'elle n'agit dans les anémies symptomatiques que dans la mesure où celles-ci sont conditionnées par un processus hémolytique.

LUTROZZI (*Ibid.*, mars 1929) repousse également la théorie américaine et, tout en admettant l'action antihémolytique du foie et en considérant que, chez l'embryon, l'apparition de l'ébauche hépatique coïncide avec la disparition des mégaloblastes du sang, émet cette hypothèse ingénieuse, que l'anémie pernicieuse est peut-être une manifestation d'insuffisance hépatique portant sur la fonction d'arrêt de l'évolution mégaloblastique.

P.-E. WEIL (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 1929, p. 445) insiste sur ce fait que certaines anémies de Biermer sont réfractaires au traitement par le foie. Dans ces ces d'hépato-résistance, on ne constate aucune amélioration clinique ni hématologique.

L. BLUM et VAN CAULAERT (*Ibid.*, p. 774) ont étudié un grand nombre d'extraits hépatiques et constaté que la plupart d'entre eux sont dépourvus de toute activité thérapeutique. Dans tous les cas d'anémies biermériennes qu'ils ont observés, ils n'ont jamais constaté d'échecs du traitement par le foie de veau, correctement appliqué. Deux extraits hépatiques leur ont paru d'une activité constante, l'extrait américain (Lilly) et l'extrait danois (Exhepa).

Dans les syndromes neuro-anémiques, l'opothérapie hépatique n'a pas toujours une action favorable sur les symptômes nerveux associés à l'anémie. Si JACQUET et DESBUCQUOIS (*Bull. Soc. méd. hôp.*, 1929, p. 51) ont pu constater une amélioration des deux ordres de symptômes, comme Crouzon et P.-E. Weil l'avaient déjà signalé, par contre PICARD, DEREUX (*Bull. Soc. méd. hôp.*, 1929, p. 313 et 577), BABONNEIX et POLLET (*Gaz. hôp.*, 1929, p. 1401) ont pu constater une action dissociée de l'opothérapie. Celle-ci arrête le processus anémique, mais n'influence en rien l'évolution du processus neurologique. Faut-il en conclure que la dégénérescence de la moelle et l'anémie sont indépendantes et ne relèvent pas d'une même cause, ou bien faut-il admettre avec CROUZON (*Bull. Soc. méd. hôp.*, 1929, p. 634) que les lésions médullaires ne sont influençables qu'à un stade peu avancé de leur évolution et deviennent irréparables, parce qu'elles présentent un caractère cicatriciel?

Traitement de la polyglobulie. — W. MACKAY (*The Lancet*, 13 avril 1929, p. 763), VAQUEZ et MOUQUIN (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 7 mai 1929, p. 583) ont fait connaître les résultats de leur pratique concernant l'emploi du chlorhydrate de phénylhydrazine dans le traitement de l'érythrémie. RIVOIRE (*Presse méd.*, 4 sept. 1929, p. 1153) consacre une étude documentée à l'histoire ce cette drogue, à ses propriétés hématolytiques, à son mode d'action, à sa toxicité, à sa posologie et à son mode d'emploi.

Le chlorhydrate de phénylhydrazine est à l'érythrémie ce que le benzol est à la leucémie.

En raison de son action toxique sur le foie, il faut le manier avec beaucoup de prudence chez les hépatiques. A condition d'utiliser des *doses faibles*, et de les donner *d'une façon discontinue*, on peut considérer son emploi comme inoffensif.

On commence par une dose quotidienne de $0^{gr},10$ de chlorhydrate cristallisé (conservé en capsules gélatinées pour éviter l'oxydation), donnée en deux fois, et on suit l'action du médicament par des numérations globulaires répétées.

Quatre à cinq jours après le début du traitement, apparaît une leucocytose modérée, qui précède de quelques heures la chute des hématies. Si cette leucocytose, symptôme signal, n'apparaît pas, on augmente légèrement la dose : $0^{gr},15$, $0^{gr},20$, $0^{gr},25$ par jour. Mais il est dangereux de dépasser une dose quotidienne de $0^{gr},30$.

Le chiffre des hématies est, en général, redevenu normal au bout d'une semaine. Il convient, alors, de cesser l'administration du médicament. Si l'on suit, par la numération, la chute des hématies, on peut interrompre le traitement dès que leur nombre atteint 6 millions, car, du fait de l'élimination très lente du médicament, l'action globulolytique se poursuit encore pendant une semaine. En principe, par conséquent, le traitement peut être suspendu au bout de huit à dix jours.

Mais, co. me l'action n'est que temporaire, il est nécessaire de recourir à un traitement d'entretien qui varie avec chaque malade, et qu'on ne peut établir que par tâtonnement. Une dose de $0^{gr},10$ par semaine suffit, en géné al, pour maintenir le malade en bon état fonctionnel. Il est à remarquer que l'usage du médicament ne provoque aucune accoutumance, même après plusieurs années.

Un autre inconvénient est à signaler ; c'est l'apparition possible de thromboses veineuses sous l'influence de la médication, qui, d'après Mackay, provoque une augmentation considérable du nombre des plaquettes sanguines. Au surplus, il est facile de prévoir et d'éviter cette éventualité en numérant les plaquettes et en interrompant le traitement, dès que leur nombre s'accroît. D'ailleurs, ces thromboses ne s'observent guère que chez les sujets ayant reçu des doses fortes, dépassant $0^{gr},30$ par jour.

En somme, cette médication est utile à connaître. Elle peut remplacer avantageusement la radiothérapie. Elle est plus facile à mettre à œuvre, moins onéreuse, et ne paraît pas dangereuse, si l'on s'entoure des précautions indiquées.

C. — Médications nerveuses.

Nouvelles médications des séquelles post-encéphalitiques. — Deux alcaloïdes, extraits de plantes populaires exotiques, la banistérine et l'harmine, ont été préconisés, dans les pays de langue allemande, contre la rigidité parkinsonienne.

La *banistérine* est un alcaloïde extrait d'une liane de l'Amérique du Sud (*Banisteria Caapi*), qui possède, parmi plusieurs propriétés curieuses, celle d'exciter la motricité du système nerveux central.

LEWIN et SCHUSTER (*Deutsch. med. Wochens.*, 8 mars 1929), SCHUSTER (*Mediz. Klin.*, 5 avril 1929, p. 550) ont employé cet alcaloïde chez les parkinsoniens, sous forme de chlorhydrate de banistérine en solution à 2 p. 100 à la dose de $0^{gr},02$ par injection (les doses plus élevées ne sont pas sans inconvénients). Un quart d'heure après l'injection, le malade éprouve une sensation de bien-être ; ses mouvements deviennent plus faciles et plus réguliers ; son système musculaire se débloque, le phénomène de la roue dentée disparaît. C'est avant tout un médicament de l'akinésie, qui n'influence pas le tremblement. Les effets excito-moteurs se prolongent de deux à six heures, puis se renouvellent après chaque injection, sans accoutumance. La drogue est efficace chez les parkinsoniens réfractaires à l'hyoscine et les deux alcaloïdes peuvent être associés sans inconvénient.

BRUCKL et MUSGNUG (*Münch. med. Woch.*, 28 juin 1929, p. 1078), confirmant les travaux antérieurs de Wolfers et Rumpf, ont démontré que la banistérine avait même formule, mêmes propriétés physiques et chimiques, même action physiologique qu'un autre alcaloïde, de préparation plus facile et moins coûteuse, l'*harmine*, extrait d'une plante beaucoup plus répandue en Asie occidentale et dans l'Afrique du Nord (*Pegamum Hermala*).

Successivement, FISCHER (*Münch. mediz. Wochenschr.*, 15 mars 1929, p. 1172), RUSTIGE (*Deustch. med. Woch.*, 12 avril 1929, p. 613), PINÉAS (*Ibid.*, 31 mai 1929, p. 910) ont chez des parkinsoniens utilisé l'harmine sous forme de chlorhydrate d'harmine (Merck) en solution à 2 p. 100, en injections sous-cutanées, à la dose de $0^{gr},02$ tous les deux jours. Des observations de ces auteurs, on peut conclure que l'harmine possède la même action que la banistérine sur la rigidité parkinsonienne. La médication est inefficace par voie buccale. MOUZON (*Presse médicale*, 21 août 1929, p. 1088) a consacré un article très documenté à ces nouvelles thérapeutiques de l'akinésie parkinsonienne.

ALAJOUANINE, HOROVITZ et GOPCEVITCH (*Soc. neurol.*, 8 nov. 1928) ont traité, par des injections intraveineuses de sulfate d'atropine allant de un demi à 2 milligrammes, un cas de dysrythmie respiratoire post-encéphalitique et ont obtenu en quelques jours la sédation, puis la disparition persistante des ces troubles.

Médications antalgiques. — BUSSCHER (*Journ. de neurol. et de psychiatrie*, n° 2, février 1929), en partant de cette constatation que les ouvriers intoxiqués par le trichloréthylène présentent, entre autres troubles, une anesthésie de la branche sensitive du trijumeau, eut l'idée d'essayer ce produit dans le traitement de la névralgie faciale. Le mode d'emploi est le suivant : inhalation de 25 gouttes trois fois par jour ou ingestion de $0^{gr},25$ par jour, en capsules gélatinisées. Les résultats seraient bons dans la moitié des cas, spécialement dans les névralgies essentielles, de date résente.

A. ZIMMERN (*Le Progrès médical*, 8 juin 1929) consacre un intéressant article à l'*Introduction électrolytique des médicaments analgésiques.* L'ionothérapie

utilise soit des anesthésiques : morphine, cocaïne, stovaïne, etc., soit des nalgésiques : quinine, aconitine, salicylate de soude, lithium, calcium, radium, etc. La technique ne diffère des applications galvaniques ordinaires que par l'imprégnation des électrodes-spongieuses par des solutions médicamenteuses qu'il convient, suivant leurs signes, de relier au pôle convenable : les anions au pôle —, les cathions au pôle +. La technique est très importante, de façon à éliminer les ions parasites qui peuvent gêner l'introduction de l'ion actif.

Traitement des douleurs viscérales par les injections intradermiques. — Les travaux modernes sur le mécanisme des douleurs viscérales ont conduit à des essais thérapeutiques, qui ont été exposés par LEMAIRE (de Louvain) dans plusieurs conférences faites pendant l'hiver 1928 à la Faculté de médecine de Paris, puis par A. LICHTWITZ (*Thèse de Paris*, 1929), SICARD et LICHTWITZ (*Presse médic.*, 1929, p. 545), HUET (*Journal médical de Lyon*, 1929, p. 247.

Les physiologistes admettent le mécanisme physio-pathologique suivant des douleurs viscérales : une incitation, partie du viscère, est transportée vers le système cérébro-spinal par le sympathique, puis se réfléchit sur le territoire cutané, qui, embryologiquement, correspond au viscère. Le sympathique est donc l'agent de liaison entre le viscère et la moelle, et c'est dans le but d'agir sur cette voie de conduction qu'ont été proposées les interventions chirurgicales bien connues, telles que les ramisections, les énervations viscérales, ou l'anesthésie paravertébrale des *rami communicantes* et des ganglions sympathiques paravertébraux.

Lemaire eut l'idée d'injecter, dans le derme de la zone cutanée de projection du viscère douloureux, des substances analgésiantes, telles que la novocaïne, pour calmer les douleurs viscérales. Cette anesthésie sous-cutanée n'agit que dans les douleurs végétatives. Elle est inefficace dans les douleurs cérébro-spinales. Lemaire fait usage d'une solution de novocaïne à 0,50 p. 100, mais Sicard et Lichtwitz ont fait remarquer qu'on peut obtenir des résultats analogues avec une solution alcaline, avec l'eau distillée, où avec n'importe quelle drogue, à condition qu'elle ne soit pas acide, et pourvu que l'injection soit strictement intradermique. C'est d'ailleurs vraisemblablement par une action sur le derme que s'expliquent les effets de ces vieilles médications, telles que les cautères ou des applications de froid (vessie de glace), ou de chaleur (cataplasmes), dans la plupart des névralgies.

Traitement de l'incontinence d'urine. — L'incontinence d'urine, qui constitue une si pénible infirmité au cours des maladies nerveuses, peut être guérie, d'après CAFFÉ, BAINGLAS et CONISA (*Presse médic.*, 14 sept. 1929, p. 1202) par une série d'injections intraveineuses d'urotropine, à la dose de 2 à 4 grammes par jour, en solution au 1/5e (1 gramme d'urotropine pour 5 centimètres cubes d'eau). La guérison peut être complète et définitive. Dans les cas les moins favorables, le résultat se maintient seulement pendant la durée du traitement. Les auteurs pensent que la formaldéhyde, en irritant la muqueuse vésicale, réveille les contractions de la vessie. Les centres autonomes des parois, une fois mis en branle, continuent à fonctionner et déclenchent les autres réflexes nécessaires à la miction.

D. — Intoxications médicamenteuses.

Accid nts postarsénobenzoliques. — FILLIOL (*Thèse Paris*, 1929, Arnette édit.) a consacré une intéressante étude aux ictères parathérapeutiques, sur la pathogénie desquels l'accord est loin d'être unanime. Il semble qu'une seule théorie pathogénique ne puisse expliquer tous les cas. Pour les uns, il s'agit d'ictères syphilitiques (réaction d'Herxheimer) et la continuation du traitement arsenical s'impose. Pour d'autres, il s'agit d'ictères infectieux réveillés par le traitement arsenical (biotropisme). Pour d'autres, enfin, il s'agit d'ictères toxiques d'origine médicamenteuse. La clinique est, d'après l'auteur, le plus souvent impuissante à fixer la pathogénie d un cas donné, si bien que la conduite à tenir doit être très prudente. Le médicament qui a déclenché l'ictère est à supprimer et, si le traitement antisyphilitique s'impose, c'est au mercure et au bismuth qu'il est préférable de recourir.

A. JACQUELIN (*Soc. méd. hôp.*, 1929, p. 8) rapporte un nouveau cas d'agranulocytose avec angine nécrotique et diminution des polynucléaires, survenu après traitement novarsenical, qui s'ajoute à ceux déjà publiés.

AUBERTIN, BLANCSTEIN et LEHMANN (*Soc. méd. hôp.*, 1929, p. 678) indiquent que ce syndrome d'agranulocytose peut s'observer chez les syphilitiques, non seulement à la suite du novarsénobenzol, mais à la suite d'injections d'acétylarsan et même de sels de bismuth solubles.

MOUQUIN et FLEURY (*Ibid.*, p. 693) rapportent, de leur côté, un cas fruste d'agranulocytose, terminé par la guérison, après quatre injections d'un sel bismuthique, dont la nature n'est pas précisée.

E. MAY, KAPLAN et BOLGERT (*Soc. méd. hôp. Paris*, 1929, p. 646) signalent un cas de néphrite aiguë arsénobenzolique, complication d'ailleurs exceptionnelle, chez une femme ayant reçu deux injections de 0^{gr},15, puis une injection de 0^{gr},30 de novarsénobenzol. Cette néphrite s'accompagna d'une azotémie élevée (5^{gr},26) et se termina par la guérison. En même temps que cette azotémie aiguë, existait une rétention chlorurée dans le sang.

Toxicité de l'atophan. — L'atophan est couramment utilisé dans le traitement de la goutte et de certains rhumatismes chroniques, comme médicament uricolytique. Si certains malades peuvent absorber, pendant plusieurs années, sans inconvénients, des doses énormes d'atophan, il en est d'autres qui, après l'usage de doses minimes (quelques

grammes), présentent des accidents. L'an dernier, MOUZON (*Presse médicale*, n° 79, 3 octobre 1928) signalait l'action nocive sur le foie des dérivés de la phénylquinoline. Cette année, EVANS et SPENCE (*The Lancet*, 6 avril 1929) reviennent sur la question : le plus fréquent des accidents est l'érythème scarlatiniforme ou urticarien, transitoire et bénin. Plus sérieux est l'ictère de type catarrhal, durant deux à trois semaines. Dans certains cas, non exceptionnels, on a vu survenir un ictère grave, avec atrophie jaune aiguë du foie, terminé par la mort.

L'atophan n'est donc pas un médicament inoffensif. Certains corps hépato-toxiques, ictérigènes, semblent se constituer, dans certaines conditions, par oxydation du noyau quinolique. Il faut tâter la susceptibilité des malades, en commençant par des doses modérées, suspendre la médication en cas d'accidents cutanés, ou d'inappétence, signe prodromique de l'ictère. Et, bien que l'atophan soit un remarquable cholagogue, on doit ne le prescrire qu'avec une extrême prudence dans les cas d'ictère catarrhal, où son emploi a été conseillé.

Toxicité de l'ergostérol irradié. — Nous avons, dans la revue de l'an dernier, exposé les acquisitions nouvelles concernant l'emploi des substances irradiées et spécialement de l'ergostérol dans le traitement du rachitisme.

Un certain nombre de recherches expérimentales, faites en Allemagne, et d'observations cliniques, émanant de médecins américains, exposées en détail par MOUZON (*Presse médicale*, 5 déc. 1928, p. 1546), ont attiré l'attention sur les dangers des fortes doses de ce médicament. Les animaux de laboratoire, recevant une dose quotidienne de 2 à 4 milligrammes, succombent au bout de quelques jours, après avoir présenté une diarrhée intense et un fort amaigrissement. A l'autopsie, on constate des lésions de calcification dans la plupart des tissus, dans les muscles, les vaisseaux, les différents viscères. Des enfants tuberculeux paraissant justiciables des rayons ultraviolets, ont présenté, à la suite de cette médication, des accidents d'intolérance digestive, avec anémie, et des troubles urinaires : albuminurie, cylindrurie et anurie.

HESS et LEWIS (*J. of the Amer. med. Assoc.*, 15 sept. 1928, p. 783) ont noté, chez des enfants rachitiques traités par l'ergostérine irradiée, une augmentation onsidérable du taux de la calcémie et de la phosphatémie, provoquant dans le squelette une précipitation du calcium dépassant notablement le but thérapeutique et se rapprochant des calcifications observées chez les animaux d'expérience.

SIMONNET et TANRET (*Presse méd.*, 10 avril 1929, p. 468) ont repris, au point de vue expérimental, cette question de la toxicité de l'ergostérol irradié. Ils concluent que ces accidents sont dus à des produits de transformation de l'ergostérol, qui prennent naissance à la suite d'une irradiation trop prolongée. D'après eux, l'ergostérol n'est pas toxique, même à une dose équivalente à 5 000 fois la dose active, si le produit n'a subi qu'un minimum d'irradiation.

Il importe d'utiliser un produit biologiquement titré, comme l'ont réclamé LESNÉ, R. CLÉMENT et SIMON (*Bull. Acad. méd.*, 31 juillet 1928), de ne pas dépasser les doses quotidiennes de 1 à 4 milligrammes chez l'enfant, de 4 à 6 milligrammes chez l'adulte, et d'administrer le médicament d'une façon discontinue.

Toxicité du tartrate d'ergotamine. — M. LABBÉ, JUSTIN-BESANÇON et GOUYEN (*Bull. Soc. méd. hôp.*, 1929, p. 429) signalent des accidents consécutifs à l'emploi du tartrate d'ergotamine dans le traitement de la maladie de Basedow.

Chez une malade ayant reçu, pendant trois jours consécutifs, une injection intramusculaire d'un demi-milligramme de tartrate d'ergotamine, ils ont observé une crise angineuse dans les heures qui suivaient chaque injection. Une autre malade est morte de syncope le soir de l'injection.

A. TZANCK (*Ibid.*, 1929, p. 495) estime que cette préparation n'est pas dangereuse à la dose journalière de 6 milligrammes *per os* ou de deux injections sous-cutanées d'un demi-milligramme par centimètre cube, chez les sujets indemnes de tares organiques. Par contre, dans les cas graves de maladie de Basedow, surtout compliquées de défaillance cardiaque, il faut tâter la susceptibilité des malades, commencer par des doses faibles (injections sous-cutanées d'un quart et même d'un huitième de milligramme) et ne recourir aux doses plus élevées que si les premières ont été tolérées.

ALDERSBERG et PORGES (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, séance du 18 oct. 1929) font remarquer que les doses utilisées par M. Labbé dans le goitre exophtalmique sont trop fortes et qu'il ne faut pas dépasser un quart de milligramme par cette voie, ni 2 à 3 milligrammes par voie buccale.

WEISSMANN NETTER (*Bull. Soc. méd. hôp.*, 1929, p. 909) rapporte un cas de guérison d'une hydarthrose périodique, rebelle à tous les traitements classiques, à la suite de sept injections sous-cutanées d'un demi milligramme de tartrate d'ergotamine pratiquées tous les deux jours.

E. — Divers.

Traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses. — D'intéressantes discussions ont eu lieu, dans ces deux dernières années, sur la conduite à tenir dans la pleurésie purulente tuberculeuse.

M. RENAUD (*Soc. méd. hôp.*, 13 avril 1928) réclame pour elle le même traitement que pour la pleurésie purulente banale, c'est-à-dire la pleurotomie systématique et précoce, suivie de lavage et de drainage de la plèvre, mais la plupart des phtisiologues ne partagent pas cette opinion.

A la suite des discussions soulevées à la *Section d'études scientifiques de l'Œuvre de la tuberculose* (séances des 9 juin 1928, 9 mars et 13 avril 1929), il semble que l'accord soit fait sur les points suivants, tout au moins entre les médecins : la pleurotomie est une méthode d'exception. Elle ne doit s'appliquer qu'aux pleurésies purulentes tuberculeuses surinfectées par des germes pyogènes banaux, tandis que

les épanchements puriformes tuberculeux sont justiciables, pour Küss, Sergent, Bezançon, L. Bernard. Rist, Courcoux, etc., de ponctions suivies d'injections d'air ou de liquides modificateurs. La plupart préfèrent aux réinsufflations gazeuses les injections d'huile de paraffine pure ou légèrement eucalyptolée.

Les pleurésies purulentes chroniques tuberculeuses constituent ainsi la principale indication de l'oléothorax, dont COURCOUX et BIDERMANN (*Paris médic.*, 5 janvier 1929), Mlle J. FONTAINE (*Th. Paris*, 1929) précisent la technique et résument les effets obtenus non seulement dans les pleurésies, mais dans la symphyse pleurale progressive, dans le collapsus pulmonaire insuffisant au cours du pneumothorax thérapeutique, etc.

M. ISELIN (*Soc. ét. sc. de l'Œuvre de la tubercul.*, 13 avril 1929) expose les idées d'Archibald (de Montréal) et considère que le traitement médical doit céder le pas au traitement chirurgical et spécialement à la thoracoplastie extrapleurale de Sauerbruck, dans tous les cas où il existe une fistule broncho-pleurale et où, par conséquent, la surinfection est à craindre. BÉRARD et GUILLEMINOT (*Presse méd.*, 10 juillet 1929) expriment une opinion analogue et BÉRARD la développe dans son rapport au *XXXVIIIe Congrès de chirurgie* (Paris, oct. 1929).

Signalons enfin les excellents résultats obtenus par KINDBERG et ROGER DE VÉRICOURT (*Soc. méd. hôp.*, 1929, p. 315) par les injections intrapleurales de sanocrysine dans des pyopneumothorax intarissables.

Nouvelles méthodes de traitement de l'ulcus gastro-duodénal. — La diversité des traitements proposés dans l'ulcus, durant ces dernières années, a sa raison d'être dans la diversité des opinions touchant la genèse de la lésion ulcéreuse.

Les partisans de la théorie de l'autodigestion restent fidèles à la méthode de l'hyperneutralisation défendue par Sippy. Dailleurs le traitement par les alcalins semble encore justifié par les travaux de Balint qui a montré que l'ulcus gastrique coexiste avec une acidification de l'organisme mesurable par le nombre de jours nécessaires pour alcaliniser les urines à l'aide d'une dose quotidienne définie d'alcalins.

L. SAHM (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, oct. 1928, n°s 3 et 4) soumet ses malades au repos au lit et leur donne toutes les deux heures un mélange à parties égales de carbonate de chaux et de magnésie calcinée, en mesurant le *p*H des urines trois fois par jour. Il constate qu'une dose quotidienne de 20 grammes d'alcalins, pendant neuf à seize jours, est nécessaire pour alcaliniser les urines chez les ulcéreux, tandis que 10 grammes suffisent, pendant cinq à dix jours, chez les gastropathes sans ulcère, pour obtenir cette alcalinisation. Les douleurs disparaissent en même temps que la réaction acide des urines. Zimnistsky, dès 1927, avait préconisé pour réduire l'acidose, qui, d'après lui, joue un rôle important dans la pathogénie des ulcères gastriques, l'emploi de l'insuline, associée aux injections intraveineuses quotidiennes de 20 centimètres cubes de bicarbonate de soude à 8 p. 100, et G. RECHT (*Klinisch. Wochenschr.*, 19 mars 1929), imbu des mêmes idées, traite les ulcéreux, dans le but de provoquer une insulinémie réactionnelle, en leur administrant par la bouche des solutions concentrées de sucre (50 à 80 grammes dans 200 à 250 centimètres cubes d'eau ou de lait deux à trois fois par jour) quinze à vingt minutes avant les principaux repas. Par ailleurs, ses malades sont soumis à un régime mixte, sans autre médicament, et mènent leur vie ordinaire. En deux ou trois jours, cette thérapeutique détermine souvent une sédation, parfois complète, des douleurs gastriques.

M. CERF (*Bruxelles méd.*, 1929, p. 1929; *Soc. belge de gastro-entérol.*, 21 avril 1929), partant de cette idée que l'ulcère n'est qu'une localisation d'une maladie générale, préconise l'emploi de l'autohémothérapie, qui agirait sur la douleur d'une façon remarquable, sans modifier le chimisme gastrique.

L. MARTIN (*Arch. of internat. Med.*, 3 mars 1929) traite l'ulcus par des injections de protéines de lait purifiées, faites par voie intramusculaire, à la dose de 10 centimètres cubes, tous les deux à sept jours. Là encore, le premier symptôme qui disparaît est la douleur. Les hémorragies occultes cèdent souvent très vite. Les symptômes radiologiques et le chimisme gastrique ne sont pas influencés.

Traitement des rhumatismes chroniques. — FORESTIER (*Soc. méd. hôp.*, 1929, p. 323) a utilisé contre le rhumatisme chronique un sel d'or soufré, l'aurothiopropanol sulfonate de sodium, proposé en 1927 par A. Lumière et Perrin, très soluble dans l'eau, et renfermant environ 50 p. 100 de son poids d'or métallique.

Ce sel, moins toxique et plus maniable que la sanocrysine, peut être injecté par voie intramusculaire. Les injections sont pratiquées, à la dose de 0^gr,25 de sel, dissous extemporanément dans une solution chlorurée sodique, tous les cinq à sept jours, suivant les réactions des malades, par série de dix à douze, puis renouvelées, s'il y a lieu, après un repos d'un mois.

Par cette méthode ont été traités 15 cas de polyarthrites déformantes, avec poussées fébriles, atteinte de l'état général et anémie, rebelles aux traitements les plus variés : soufre, iode, mésothorium, vaccins, etc. L'amélioration a été manifeste, dans la plupart des cas, tant au point de vue local qu'au point de vue général.

H. DAUSSET et MASSINA ont exposé dans ce journal (*Paris médical*, 13 juillet 1929, p. 43) les résultats qu'ils ont obtenus par les injections sous-cutanées d'émanation de radium et de thorium entraînées par l'oxygène (oxyradon et oxythoron) dans différentes variétés de rhumatisme chronique. Cette méthode semble influencer les rhumatismes infectieux et le rhumatisme goutteux, beaucoup plus que le rhumatisme chronique déformant.

Données nouvelles sur l'insuline. — L'injection de l'insuline *en suspension huileuse* a été préconisée par LEYTON (*Bull. Soc. méd. hôp.*, 1929,

p. 779). Sous cette forme, l'insuline est absorbée de façon plus lente et plus prolongée ; les accidents d'hypoglycémie sont évités et les inconvénients des injections quotidiennes multiples sont supprimés.

Après avoir essayé différentes huiles, l'auteur s'est arrêté à l'huile de ricin, qui peut tenir en suspension 100 unités par centimètre cube. Cette huile étant particulièrement visqueuse, doit être tiédie avant l'injection, pour la rendre plus fluide. L'injection est faite sous la peau et non dans les muscles, et pratiquée le matin avant le lever du malade. Les résultats obtenus semblent tout à fait favorables à ce mode d'administration.

CHABANIER et ses collaborateurs (*Presse médicale*, 1929, p. 767) reviennent sur la question du degré de purification des préparations d'insuline. Tout progrès dans la purification, disent-ils, diminue la marge de sécurité dans l'administration de l'insuline, en diminue par suite la commodité d'application et, par ricochet, l'efficacité, et le médecin se trouve amené à limiter les doses, pour réaliser le maximum de sécurité.

Les insulines purifiées exposent davantage aux accidents d'hypoglycémie que les préparations peu purifiées. Les premières ont une action brutale sur la glycémie ; les secondes une action plus progressive, plus étalée. Si à un sujet qui ne supporte pas une certaine dose d'une insuline purifiée, on injecte cette même dose mélangée à une certaine quantité (déterminée par tâtonnement) d'insuline peu purifiée, les phénomènes d'intolérance disparaissent, bien que la dose totale d'unités injectées se trouve supérieure à la dose initiale.

LE LAIT ET LES RÉGIMES DANS LE TRAITEMENT DE L'ECZÉMA INFANTILE

PAR MM.

L. RIBADEAU-DUMAS, René MATHIEU
WILLEMIN-CLOG

Le traitement de l'eczéma du nourrisson ne laisse pas que d'être difficile à fixer. Cette maladie survient en effet dans le tout jeune âge, que la nourriture soit au lait maternel ou au lait de vache, à une époque où il n'est guère possible d'envisager sans crainte la privation du lait. On sait fort bien que l'eczéma est lié en partie à la digestion lactée, mais que le petit enfant a besoin de lait qui représente pour lui une alimentation particulièrement adaptée à ses facultés de digestion et d'assimilation. On doit donc poser en principe qu'il faut lui réserver un lait de très bonne qualité. Mais ce serait une erreur de croire que, dans les cas où la diète lactée, même irréprochablement appliquée, ne donne pas les résultats escomptés, seul le lait doive être incriminé. Certains nourrissons sont porteurs d'un eczéma absolument rebelle aux modes pourtant si variés de l'alimentation lactée. On n'a pu jusqu'à présent établir nettement les différences qui sembleraient exister entre le lait de femme et les différents laits animaux : les recherches tant chimiques que biologiques n'ont pas élucidé la question. Celle-ci, d'ailleurs, ne se pose peut-être pas en médecine vétérinaire. Dans un travail fort intéressant sur l'allaitement artificiel chez les animaux domestiques (1), M. Bus montre que dans les espèces animales, on ne trouve pas dans son application les mêmes difficultés que chez le petit de l'homme, à condition, bien entendu, que les règles d'hygiène les plus élémentaires soient suivies. L'auteur dit encore que l'allaitement artificiel réussit mieux chez les races primitives que chez les races perfectionnées, mieux chez les sujets bien équilibrés que chez les autres sujets tarés ou dégénérés.

Cette observation est tout à fait applicable à la puériculture humaine : il y a des enfants qui croissent normalement avec une alimentation déréglée ou absurdement conduite, il y en a d'autres qui, malgré des soins minutieux, et une diète lactée admirablement surveillée, présentent des difficultés d'élevage presque insurmontables. Comme le remarque le professeur Porcher, la génétique de l'homme est bien différente de celle des animaux. La descendance ne saurait échapper à l'empreinte morbide marquée par les tares ancestrales. La faculté de digestion et d'assimilation est variable, suivant les habitudes acquises ou héréditaires de l'enfant. L'influence de l'hérédité sur les troubles digestifs du nourrisson a toujours été reconnue. L'allaitement maternel, qui est le prototype de l'alimentation idéale de l'enfant, crée cependant des dyspepsies de constatation assez fréquente. M. Barbier et son élève Ducuing, qui ont étudié les faits de ce genre, admettent que l'éclosion de la dyspepsie de l'enfant au sein est favorisée par les infections et intoxications héréditaires, surtout par la syphilis. Les relations de l'eczéma infantile avec les antécédents familiaux ne sont pas douteux. M. Ravaut et d'autres dermatologistes, MM. Milian et Marcel Pinard, trouvent très souvent l'influence hérédo-syphilitique chez les enfants porteurs d'eczéma, de prurigo-strophulus, d'urticaire. Cette observation n'est guère contestable. Plus classiquement cependant, les eczémateux passent pour

(1) BUS, *Le lait*, mai 1928, n° 75, page 393.

être tributaires de l'arthritisme de M. Bouchard, dont M. Comby a étudié les manifestations multiples chez le petit enfant, ou de la diathèse exsudative du professeur Czerny et de nombreux auteurs étrangers.

Y a-t-il chez de tels enfants, comme le veut M. Ravaut, un état de sensibilisation humorale prédisposant à l'eczéma, ou bien un trouble dans le fonctionnement des glandes digestives et des glandes à sécrétion interne, permettant une auto-intoxication spéciale au moment de la digestion lactée?

Avec M. et Mme Max Lévy, nous avons entrepris quelques recherches destinées à préciser les caractères des humeurs et des tissus des nourrissons eczémateux. Les points sur lesquels ont porté nos recherches sont les suivants : 1° le temps de résorption du sérum physiologique injecté dans le derme (test d'Aldrich et Mc Lure) est nettement abaissé. 2° La teneur en eau du plasma, qui oscille chez le nourrisson normal autour de 91 p. 100, est un peu plus élevé chez le nourrisson eczémateux. 3° La teneur en eau des tissus des nourrissons eczémateux est notablement élevée. 4° L'abaissement du rapport albumine sur globuline du plasma est manifeste. Chez les eczémateux, surtout chez les eczémateux suintants, l'hypoprotéinémie est évidente. Nous n'avons pas étudié la composition du liquide exsudé.

En résumé, il y a chez de tels enfants une perturbation importante des protéines totales du sérum, des fractions protéiniques aussi, albumine et globuline, et enfin existence d'un trouble appréciable du métabolisme de l'eau. Ces constatations ne sont pas sans analogie avec celles que l'on peut faire dans la néphrose lipoïdique, rapprochement déjà fait cliniquement par Stolte et Knauer entre les néphrotiques et les exsudatifs, et aussi dans certains cas de troubles alimentaires profonds provoqués par une alimentation farineuse uniforme, capable elle-même de provoquer l'apparition de l'eczéma.

Il y a, somme toute, grand intérêt à poursuivre ces études qui impliquent non seulement une diététique destinée à contrebalancer un métabolisme défectueux, mais encore un traitement général et local susceptible de modifier heureusement le fonctionnement des tissus.

Le lait et le régime dans l'alimentation des nourrissons eczématux.

La manière dont un nourrisson se comporte vis-à-vis du lait peut être envisagée à plusieurs points de vue : le trouble alimentaire peut être dû à une mauvaise direction de l'allaitement, le lait n'est pas de bonne qualité, ou ne convient pas au tube digestif de l'enfant, ou bien le nourrisson n'a qu'une tolérance insuffisante, nulle ou incomplète, vis-à-vis du lait et de ses dérivés.

Cliniquement, le mode d'apparition de l'eczéma est variable. Un enfant peut croître normalement, sans aucune manifestation pathologique, jusqu'au jour où une influence quelconque, erreur de l'allaitement, infection intercurrente légère, révèle une diathèse jusque-là latente et fait apparaître l'eczéma. Ces cas obéissent généralement à des modifications de la diététique parfois minimes.

Mais, trop souvent, il existe des eczémas rebelles qui n'obéissent pas aux changements apportés dans le mode d'allaitement, ou dans la composition du lait. Le lait, quel qu'il soit, entretient l'eczéma, et provoque même des troubles digestifs dont la continuité compromet la croissance, quelquefois la vie de l'enfant. Force est de recourir à des régimes lactés restreints, ou à des régimes sans lait.

Dans tous les cas, il faut savoir que les eczémateux ont des besoins alimentaires impérieux, et qu'il faut éviter de lui donner des régimes insuffisants en qualité et en quantité. Ces enfants supportent très mal la diète hydrique ou les diètes similaires.

Le lait.

Les enfants au sein semblent plus souvent atteints d'eczéma que les enfants nourris artificiellement. La faute commise est parfois évidente : suralimentation, ou alimentation mal réglée. Mais il y a d'autres facteurs possibles : telle est en particulier la composition chimique anormale du lait de femme. M. Barbier et Ducuing ont décrit un type de dyspepsie du nourrisson au sein par excès de beurre. Les troubles gastro-intestinaux de cet ordre ont été fréquemment observés ; on observe surtout des vomissements, et une diarrhée d'aspect banal souvent muqueuse. Si l'on vient à examiner la composition du lait, en prenant les précautions habituelles, c'est-à-dire en faisant porter l'analyse sur de multiples échantillons de lait recueillis à toutes les tétées, avant, pendant et après la tétée, on trouvera un excès de beurre dans le lait, provoquant des symptômes d'intolérance pour le lait. Ces laits anormaux ne provoquent pas seulement des troubles digestifs. Ils sont chez les enfants prédisposés aptes à faire apparaître l'eczéma. MM. Marfan et Turquéty ont publié l'observation d'une nourrice des Enfants-Assistés dont le lait trop riche en beurre

donnait l'eczéma aux enfants qui le recevaient. M. Berthollet, en 1906, avait également montré que les laits trop pauvres ou trop riches en beurre créent des troubles importants dans la santé du nourrisson. M. Babeau a pu incriminer l'excès de beurre et de caséine, surtout de caséine dans l'une de ses observations de gastro-entérite du nourrisson. Tous les laits anormaux sont d'ailleurs susceptibles d'amener des accidents plus ou moins graves chez les nourrissons. Avec MM. Fouët et Cuel, nous avons rapporté à la Société de pédiatrie l'observation d'un atrophique, œdémateux et eczémateux qui prenait de sa mère un lait pauvre en beurre, en caséine et extrêmement riche en lactose (116 p. 1000). Il y a donc un grand intérêt, quand le nourrisson élevé au sein ne présente pas une croissance satisfaisante, de faire analyser le lait qui lui est donné. Si l'analyse décèle une composition anormale du lait, il y a lieu de chercher à le modifier. M. Barbier a obtenu à ce point de vue des résultats favorables en changeant le régime de la mère. On peut diminuer la ration d'albumine et de graisse, ce qui amène des perturbations importantes du régime; on peut surtout diminuer la quantité d'hydrate de carbone ingérée, ce qui amène une diminution de la teneur du lait en beurre sans modifier la teneur de ce lait en caséine. Les nourrices prennent généralement une quantité excessive de féculents : on remplacera ceux-ci par des légumes verts. C'est ce que M. Barbier appelle le régime des légumes verts, dont il a obtenu de très beaux résultats.

Il faut cependant remarquer qu'un changement de régime de la mère n'est pas toujours suivi de conséquences aussi heureuses. M. Porcher, qui a écrit une longue étude sur les rapports de la lactation de la vache avec son alimentation, remarque que l'effet d'un système alimentaire est parfois nul, parfois peu marqué, dans tous les cas très variable. La question surtout étudiée à un point de vue inverse de celui qui nous occupe, c'est-à-dire dans le but d'augmenter la teneur en beurre du lait des vaches laitières, a été solutionnée de la manière suivante : mieux vaut, pour obtenir un lait abondant, riche en beurre, prendre des animaux sélectionnés, plutôt que de chercher par l'alimentation à transformer un lait pauvre en un lait gras. Bien souvent, le régime d'une mère ou d'une nourrice influe peu sur la composition de son lait. M. Ducuing note d'ailleurs que, dans les cas où la teneur en beurre est très élevée, on pourra remplacer une tétée par un biberon d'eau d'orge ou de lait d'ânesse, et d'autre part, régler l'alimentation de l'enfant, lui donner une ration quantitativement inférieure à la normale.

Si cette méthode ne réussit pas, il faudra substituer au lait trop gras un lait mieux équilibré. Avant six mois, la meilleure solution est le changement de nourrice : moyen coûteux, actuellement d'application difficile. Le changement de nourrice n'est d'ailleurs pas un remède constant. La remarque est ancienne qu'une nourrice qui ne convient pas à certains enfants arrive à en nourrir d'autres d'une manière irréprochable et qu'inversement, le nourrisson ne s'adapte parfois à aucun lait de nourrice. Le fait a été fréquemment observé chez les nourrissons eczémateux.

On s'est alors adressé au lait animal, plus généralement au lait de vache. La méthode de l'allaitement mixte a donné quelques succès : on pourra, suivant les cas, couper le lait d'eau sucrée, plus ou moins suivant la tolérance de l'enfant. Le lait de vache, employé seul, n'est pas sans inconvénient ; l'enfant est ainsi exposé en plus à tous les risques de l'allaitement artificiel. Il est d'ailleurs remarquable de noter qu'avec des modifications parfois minimes dans le régime de l'enfant, on obtient dans quelques cas des résultats vraiment intéressants, aussi bien d'ailleurs dans l'allaitement naturel que dans l'allaitement artificiel. Quelquefois, l'adjonction au régime d'un sirop ou d'une poudre digestive suffit à amener une amélioration très satisfaisante dans l'état de l'enfant. En dehors de ces cas, il semble que l'adjonction au lait d'une petite quantité de substances amylacées suffise pour accroître la digestibilité du lait. L'eau d'orge, l'eau de riz, qui sont employées à couper les biberons, sont d'usage populaire. A l'étranger, il est habituel d'ajouter au lait une petite dose de farine qui agirait d'une façon analogue : M. Barlow préconise l'addition au lait d'une petite quantité de la pulpe bien ramollie d'une pomme de terre cuite au four. Ailleurs, on conseille de couper le lait avec un peu d'eau dans laquelle on a fait cuire une pincée de farine maltée dans la proportion de 1 à 2 p. 100. Le jus de légumes cuits à la vapeur, le jus de fruits donnés en petite quantité à l'enfant, auraient également donné d'heureux résultats. Mais aucun de ces procédés ne peut assurer le succès.

On a été ainsi naturellement porté à recourir aux laits modifiés : le médecin tient à sa disposition « toute une gamme », dit M. Variot, d'excellents laits traités par l'industrie. Il n'a que l'embarras du choix, mais cet embarras est réel, car il ne faut pas tirer de cette gamme une fausse note dont on comprend tous les désagréments. D'une manière générale, les laits préconisés sont des laits maigres, babeurre, poudre de lait demi-maigre, képhir maigre, ou des laits homogénéisés. Les modi-

fications imprimées à ces laits sont probablement très complexes. Ce sont des laits habituellement riches en caséine, pauvres en graisse, ou dont la graisse a subi des modifications. On peut admettre que les opérations auxquelles ils ont été soumis ont transformé les qualités physiques des albumines et ont imprimé au lait entier un bouleversement profond de ses caractères physico-chimiques M. Variot propose actuellement l'alimentation par le lait surchauffé à 108° et homogénéisé. Il donne à une fillette de dix mois six prises de lait de 130 grammes de lait homogénéisé coupé de 30 grammes d'eau et additionné d'une cuillerée à café de sucre en poudre. Au bout de quelques jours, il ajoute une, puis deux cuillerées à soupe de pommes de terre écrasées, à l'une des prises de lait. Un peu plus tard, il donne aussi un peu d'avoine. Ce régime est complété par une cuillerée à soupe d'une solution de citrate de soude, avant chaque tétée, et tous les deux jours par l'administration d'un laxatif (macération de follicules de séné). L'enfant s'améliore et paraît guérie après deux ou trois mois. L'eczéma reprend à propos d'une poussée dentaire, puis semble disparaître après un mois.

Les auteurs qui ont pensé trouver dans l'eczéma une affection due à la sensibilisation de l'organisme par certaines variétés de protéines, ont préconisé l'emploi d'un lait autre que le lait de vache. Dans le tout jeune âge, M. Barbier avait tiré d'heureux effets en utilisant le lait d'ânesse. Un certain nombre d'auteurs étrangers ont admis que le lait de chèvre, mieux toléré que le lait de vache ou même que le lait de femme, convenait aux eczémateux. Il ne semble pas que cette conclusion soit pratiquement exacte ; il ne semble pas non plus que l'expérimentation vienne appuyer cette manière de voir. D'après les recherches de Bordet, de Wells, de Lewis Webb Hill et H.-C. Stuart, dont nous citons les travaux un peu plus bas, la caséine du lait de vache est, du point de vue antigène, très proche parente de la caséine du lait de femme et du lait de chèvre.

Celui-ci présente donc peu d'intérêt pour le traitement de l'eczéma.

On peut adopter comme conclusion de cette étude sur les différents laits proposés pour le traitement de l'eczéma une opinion émise par M. Aviragnet, qui résume un avis assez général : pour faire de l'eczéma, il faut une prédisposition. Le trouble du métabolisme qui le caractérise est incapable de se produire, au moins dans la très grande majorité des cas, sous la seule influence de la suralimentation, de l'usage d'un lait trop gras ou des troubles digestifs, mais il n'en est pas moins certain que les fautes commises dans l'alimentation, que les toxi-infections digestives (ou autres) aggravent considérablement l'eczéma. Comme nous le disions au début de cet article, une cause quelconque déterminant une intolérance passagère de l'organisme pour un aliment, et notamment pour le lait, est capable de faire apparaître un eczéma chez un enfant indemne en apparence. Il y a donc lieu d'étudier les causes provocatrices de l'eczéma et de faire disparaître le trouble de nutrition qui en est le point de départ.

On a alors recours à un changement de lait, à une mutation lactée comme dit M. Variot. On cherche à augmenter la digestibilité du lait (poudres digestives, chauffage du lait, surchauffage, lait évaporé, addition d'hydrates de carbone), on lutte contre la constipation éventuelle, on utilise les cholagogues (calomel à petites doses, huile de Harlem) : on obtient ainsi des succès, une amélioration notable, une disparition même de l'eczéma. Il y a donc lieu de définir avec le plus grand soin le trouble digestif observé et choisir le lait adapté à chaque cas en particulier. C'est dire qu'il n'existe pas de lait spécifiquement approprié à l'alimentation de l'eczémateux. Il faut, d'ailleurs, se préoccuper tout spécialement chez les eczémateux de la valeur alimentaire du lait choisi, ne pas perdre de vue les besoins de la croissance, et éviter les carences si préjudiciables au développement ultérieur de l'enfant. Si le régime est bien équilibré, et complet dans tous ses détails, si le lait choisi améliore troubles digestifs et eczéma, on pourra se contenter d'un succès relatif, jusqu'à l'époque du sevrage : vers la fin de la première année, ou au début de la deuxième année, il est commun d'observer une atténuation de l'eczéma. La disparition habituelle et spontanée de l'eczéma au moment du sevrage n'est pas une simple coïncidence (professeur Marfan).

Ce fait clinique, l'impuissance où on se trouve parfois d'améliorer tant des troubles digestifs invétérés qu'un eczéma rebelle, ont conduit nombre d'auteurs à envisager d'autres méthodes d'alimentation que l'allaitement.

Sevrage complet ou incomplet du lait.

Cette méthode n'est pas neuve. Devant une intolérance à peu près complète du lait de vache, on a institué chez des enfants même en bas âge le régime farineux. Celui-ci peut être totalement ou en partie constitué par des farines maltées. Il est possible de nourrir quelque temps un enfant avec des farines de céréales, du sucre, des jus de fruit. Mais l'inconvénient d'un tel régime ne tarde

pas à se faire sentir, car il y a privation à peu près complète de protéines, c'est-à-dire des substances les plus utiles à l'édification des tissus de l'enfant. Au reste, on reconnaît trop bien tous les troubles nutritifs provoqués par l'alimentation farineuse exclusive pour qu'il y ait lieu d'insister davantage sur les erreurs graves commises à ce sujet. Depuis longtemps d'ailleurs, on s'est efforcé de faire prendre à ces enfants un régime hydrocarboné mixte. On a fabriqué des farines lactées, où l'on a mélangé le lait avec des farines. Nous remarquions plus haut que l'addition de farine ou de fécule facilite la digestion du lait. Les régimes hydrocarbonés mixtes donnent aux farines une valeur beaucoup plus importante. Les soupes de Czerny-Keller, de Terrien, le mélange des trois tiers de Terrien, donnent une idée exacte de la conception de ces régimes qui comptent à leur actif un grand nombre de succès. C'est en somme à cette méthode que l'on arrive pour instituer un régime favorable à l'eczéma et aux troubles digestifs qui l'accompagnent. On cherche somme toute à donner à l'enfant, par les hydrates de carbone, les calories qu'il ne reçoit plus des protéines et de la graisse du lait. C'est évidemment un point faible de tels régimes, une faute si le régime est exclusivement farineux, un inconvénient s'il ne comporte pas une quantité suffisante de protéines. Si l'on se rappelle le rôle œdématogène des farines, leur insuffisance alimentaire, et si l'on attache quelque valeur aux examens portant sur le métabolisme humoral et tissulaire des eczémateux, on comprendra l'importance qu'il y a à instaurer chez ces malades un régime aussi bien équilibré que possible. Avec beaucoup de justesse, M. Barbier a noté l'imperfection des laits modifiés, et des aliments où une espèce chimique prédomine sur les autres, en particulier pour le développement ultérieur des enfants et leur santé future, qu'il ne faut pas perdre de vue. Si d'ailleurs les régimes mixtes peuvent être employés avec succès, au moins un certain temps, dans quelques cas, ils ne viennent pas à bout d'une instabilité intestinale qui se traduit alternativement par des selles traduisant une dyspepsie farineuse et une dyspepsie du lait.

Le régime sans lait et les protéines animales.

MM. Jean Cathala et Maurice Vermorel ont fait dans la *Presse médicale* du 15 décembre 1928 un excellent exposé du problème concernant l'alimentation sans lait dans la première enfance. Ce mode d'alimentation a été très étudié à l'étranger, notamment par MM. Hamburger, Rœdel, Epstein, Jundell, Hindes et d'autres auteurs. Ses indications sont : la diathèse exsudative, l'eczéma, la tétanie, l'anaphylaxie au lait, les dyspepsies toxiques, l'anorexie dite idiopathique, l'anémie alimentaire, le rachitisme. Le régime d'Hamburger comprend 800 grammes d'une bouillie de crème de riz à 6 ou 8 p. 100 avec 10 à 30 grammes de sucre, 40 à 80 grammes de foie de veau cuit et broyé, la graisse étant représentée par une addition d'huile d'olive ou, mieux, de beurre (10 à 30 grammes). On y ajoute des jus de fruits, de l'huile de foie de morue (5 à 10 grammes), un mélange salin : mélange d'Osborne et Mendel. D'autres auteurs ont perfectionné ce régime, parfois mal accepté par les enfants (puddings de Moll et Stransky, puddings à l'œuf, à la viande, au poisson, à la cervelle). Les résultats ont paru des plus intéressants ; les enfants tolèrent ces aliments même dans le plus jeune âge (deux mois à sept mois) et cela durant un temps parfois très prolongé, le développement de l'enfant, sa croissance, sa résistance aux infections, la formule hématologique étant satisfaisants. Nous-même, M. J. Cathala, avons pu l'essayer dans des cas rebelles à toute autre méthode alimentaire. C'est en effet l'indication de ces préparations très particulières, qu'un état de dystrophie grave de l'enfant qu'aucun autre régime ne peut redresser. C'est évidemment une méthode très délicate, demandant une préparation longue et soigneuse, n'assurant d'ailleurs pas une croissance en poids facile, et qui, dans quelques cas, donne elle aussi des insuccès dus à une tolérance éventuellement médiocre de l'enfant (vomissements, diarrhée fétide).

Le régime sans lait et les protéines végétales.

Pour ces raisons, on était en droit de rechercher une méthode d'alimentation moins subtile, assurant, d'autre part, à l'enfant toutes les substances alimentaires qui lui sont indispensables. L'un des points les plus difficiles du problème est de donner dans l'aliment de chaque jour la dose quantitative et qualitative utile de protéines. C'est alors que nous avons cherché à introduire dans l'alimentation de l'enfant non plus les protéines animales, mais des protéines végétales faciles à digérer. Nous savons d'ailleurs, par les recherches de Rodella, que celles-ci se putréfient difficilement. Sans insister davantage, nous ne parlerons que des applications de ces protéines à l'alimentation des enfants eczémateux.

Nous nous sommes adressés à la farine de soja et à l'aleurone de tournesol, soja et tournesol

étant fournis déshuilés pour éviter les risques d'une alimentation rancie. Ce choix est dicté par la richesse de ces substances en protéines.

Les particularités de la composition chimique du soja sont connues. En France, A. Gautier en 1904 et Balland en 1907, dans leurs traités de l'alimentation, les ont très bien notées. John Ruhräh en 1910, Neumann en 1912, Sinclair en 1915, montrent l'intérêt qu'il y a à traiter les nourrissons atteints de troubles digestifs par le soja. Leurs essais furent répétés dans des cercles assez restreints, mais, à l'heure actuelle, l'emploi du soja paraît se répandre de plus en plus.

Les formes sous lesquelles il peut être employé sont multiples. Un médecin chinois, Ernest Tso, a pu élever un enfant au lait de soja. Cette préparation est très utilisée dans certaines contrées de la Chine où le lait est rare et d'un prix inabordable. Mais c'est sous forme de farine que le soja est le plus communément utilisé. La composition de la farine de soja est variable suivant le pays où ce pois est cultivé. En moyenne, elle comporte :

Matières azotées	35,14	p. 100.
Matières grasses	14,80	—
Matières hydrocarbonées	12,11	—
Cellulose	3,60	—
Cendres	4,35	—

Le soja dont nous nous sommes servis est sensiblement plus riche en matières azotées (45,19 p. 100), en matière hydrocarbonées (28,15 p. 100), plus pauvre en matières grasses (2,45 p. 100). Nous avons employé le soja associé à la crème de riz sous forme de bouillies maltées ainsi composées :

Crème de riz	10	grammes.
Sucre	5	—
Extrait de malt	2gr,5	
Soja	4	grammes.
Eau	80	—

Un litre de cette bouillie représente 720 caloreis, dont 13 p. 100 sont fournies par les protéines du soja.

La farine de soja devra être au préalable additionnée de 2 grammes de chlorure de sodium et de 4 grammes de carbonate de chaux pour 100 grammes, car elle est dépourvue de ces sels.

Lewis Webb Hill et Gamble ont établi la formule suivante pour le mélange solide :

Soja	67,50	p. 100.
Crème d'orge	9,50	—
Huile d'olive	18,95	—
Chlorure de sodium	1,35	—
Carbonate de chaux	2,70	—

soit une proportion de 33,20 p. 100 en protéines, 32,80 p. 100 en hydrates de carbone et 22,50 p. 100 en graisse. En tout 420 calories pour 100 grammes. On prépare avec ce produit une bouillie à l'eau qui est secondairement sucrée. Ce mélange, qui comporte 4 grammes de protéine p. 100, soit 27 p. 100 de calories en protéines, est fortement azoté, et ainsi constitué pour assurer une teneur suffisante en amino-acides, très inférieure dans le soja à celle du lait de vache.

Ce mélange est enrichi d'huile d'olive pour augmenter sa valeur en calories. Nous croyons préférable d'y ajouter du beurre dans des proportions compatibles avec la faculté de digestion des graisses. Les vitamines du soja sont suffisantes, sauf en ce qui concerne la vitamine adipo-soluble. On donnera donc aux enfants un peu d'huile de foie de morue (une cuillerée à café).

Ces bouillies rétablissent très bien l'équilibre du milieu intestinal. Elles ont une influence très heureuse sur l'eczéma. Par contre, les courbes de poids obtenues avec elles nous ont paru insuffisantes. On peut, comme nous le verrons, remédier à cet inconvénient.

L'aleurone du tournesol est beaucoup plus riche en matières protéiques. Le produit que nous avons utilisé a été présenté par M. André à l'Académie d'agriculture. Après extraction de l'huile des fruits de l'*Heliantus annuus*, on obtient une substance d'aspect farineux dont la composition est la suivante :

Matières protéiques	55	p. 100.
Matières saccharifiables exprimées en glycose	11,25	—
Phosphore en P^2O^3	3,20	—
Cendres totales	7,60	—
Fer	0,40	—
Chaux	0,60	—
Magnésie	0,99	—
Chlorures	0	—
Sulfates	0	—

Les matières azotées existent en quantité considérable, les sucro-phosphates de chaux ou de magnésie (phytines) en proportion importante.

Le tournesol s'emploie également en bouillie. La formule que nous avons établie est la suivante :

Crème de riz	10	grammes.
Sucre	5	—
Malt	2gr,5	
Tournesol	4	grammes.
Chlorure de sodium	0gr,10	
Eau	76gr,5	

La valeur calorique d'un litre d'une telle bouillie est d'environ 700 calories, chiffre voisin de celui

fourni par le lait de vache. Le pourcentage de l'apport calorique des protéines est de 14,5 p. 100. Un tel mélange peut éventuellement être enrichi de graisse, qui pourra être donnée en supplément, ou en remplacement d'un nombre donné des calories fournies par les hydrates de carbone. Nous n'avons pas constaté que les huiles végétales présentent une supériorité quelconque sur le beurre, bien au contraire. C'est donc le beurre qui sera employé à des doses faciles à régler.

Ces bouillies sont riches en chaux, en fer, en phosphore. Elles contiennent la vitamine B en quantité suffisante. L'alimentation complémentaire est représentée par l'addition de la vitamine A. Nous utilisons l'huile de foie de morue à la dose d'une cuillerée à café par jour. Cette huile donne l'appoint de son pouvoir antirachitique, bien que nous n'ayons pas noté chez des enfants soumis des mois au régime tournesolé, des signes de rachitisme, ce qui peut s'expliquer par l'heureux équilibre phospho-calcique réalisé par le tournesol du fait de sa composition.

Les bouillies aux protéines végétales réalisent une amélioration du milieu intestinal qui se manifeste par la régularité des évacuations, l'homogénéité des selles, la disparition du mucus. La constipation est exceptionnelle, ce qui s'explique par la teneur assez élevée de tournesol en matières cellulosiques indigestibles. Il nous a paru que l'aleurone du tournesol était supérieur au soja, parce que celui-ci peut donner lieu à des fermentations que ne réalise pas le tournesol.

Avec ces bouillies, la croissance peut évoluer normalement. Dans le cas de l'eczéma, on observe souvent, après la chute du poids, une très belle reprise qui se poursuit régulièrement. Il semble que l'enfant rétablisse un équilibre histhydrique compromis par une alimentation antérieure qui ne lui convient pas. Mais il y a des cas nombreux où la croissance en poids se ralentit et même s'arrête. Dans les cas de ce genre, on peut, avec un peu de graisse, d'huile de foie de morue, les rayons ultra-violets, provoquer une régularisation de l'accroissement pondéral. Ces mesures n'ont quelquefois qu'un effet insuffisant. L'explication réside dans le fait que les protéines végétales contiennent une proportion peu élevée d'amino-acides, d'après Osborne et Mendel, quatre fois moindre que la lactalbumine. Pour cette raison, il y a lieu d'augmenter fortement la teneur des bouillies en protéines végétales. Mais il y a peut-être un procédé plus simple, c'est d'ajouter du lait aux bouillies.

Le régime lacté restreint.

Il est tout à fait remarquable que les régimes sans lait combinés avec le plus grand soin, du point de vue chimique et biologique, n'assurent pas une croissance régulière en poids, comme le régime lacté réussit à le faire. L'observation avait été faite par Epstein à propos des régimes de Hamburger et des régimes similaires, où les protéines sont constituées par la viande ou les viscères. Nous venons de voir qu'il en est également ainsi pour les bouillies de soja et de tournesol. Il ne s'agit pas, dans les cas de ce genre, d'un apport insuffisant de graisse. Le beurre, y compris la graisse du lait de femme donnés à fortes doses, n'apportent pas le perfectionnement espéré. Par contre, le lait, même donné en toute petite quantité, modifie heureusement la courbe de croissance. Trois cents grammes de lait, deux cents ou même moins, quelquefois un peu de petit-lait, constituent le meilleur complément de l'alimentation végétale. Contrairement aux herbivores, l'homme est incapable de réaliser aux dépens des végétaux la formation des amino-acides qui lui sont nécessaires. On notera d'ailleurs que les bouillies de soja ou de tournesol facilitent singulièrement la digestion du lait, qui, avec d'autres mélanges, ne saurait être pris sans incidents digestifs.

Conclusion.

Nous savons que l'enfant a des besoins pressants de protéines. L'étude des tissus et des humeurs de l'eczémateux montre qu'il est absolument nécessaire de fournir à ces malades un apport protéinique important. Mais un grand nombre d'entre eux sont des dyspeptiques qui digèrent mal le lait. Aussi a-t-on recours soit à des laits modifiés, soit à des régimes sans lait ou à des régimes lactés restreints qui améliorent ces états dyspeptiques et du même coup atténuent ou font disparaître l'eczéma. Mais on ne saurait, actuellement tout au moins, imaginer un régime spécifique guérissant l'eczéma. Les régimes ont leur utilité, puisqu'ils assurent une nutrition normale de l'enfant et s'opposent au développement d'une dystrophie alimentaire. Mais, il y a malheureusement des cas rebelles qui manifestent leur ténacité par une résistance désespérante aux méthodes d'alimentation les plus irréprochables.

On est alors obligé de recourir à d'autres moyens d'action, locaux ou généraux Ce serait sortir du cadre de cet article que de vouloir exposer les différentes thérapeutiques qui ont été pré-

conisées à ce point de vue. Mais nous savons qu'à un bon régime, une pommade à base de goudron ou des dérivés de cette substance constitue un élément complémentaire de traitement extrêmement important. D'autre part, le professeur Bouchard avait, il y a longtemps déjà, montré qu'une bonne hygiène, le grand air notamment, transforme très heureusement ces états qui ressortissent au neuro-arthritisme ou à ce que l'on appelle à l'étranger la diathèse exsudative. Dans le traitement de l'eczéma du nourrisson, l'air marin préconisé par M. Aviragnet, l'altitude proposée par M. Marfan, ont une efficacité parfois vraiment extraordinaire. L'enfant digère des aliments pour lesquels il s'était montré jusque-là intolérant et l'eczéma disparaît ou s'améliore jusqu'à n'être plus qu'une affection négligeable.

LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE SOLUTIONS HYPERTONIQUES DE CHLORURE DE SODIUM

(ÉTUDE EXPÉRIMENTALE)

PAR

Léon BINET et Serge STOICESCO

Des travaux, tant expérimentaux que cliniques, ont démontré ces dernières années l'existence, dans certaines conditions, d'*un abaissement du taux des chlorures dans le sang*, abaissement dont l'importance est considérable. Cette hypochlorurémie a été observée en particulier dans la sténose pylorique (Mac Callum), dans l'occlusion intestinale aiguë (R.-L. Haden et Th.-G. Orr, A. Gosset, Léon Binet et Petit-Dutaillis, dans certains cas d'acidose diabétique (L. Blum et ses collaborateurs), de néphrite (F. Rathery et M. Rudolf, L. Blum, M. Laudat), dans des cas où le vomissement ou la diarrhée dominent le tableau clinique. Ces dernières constatations cliniques sont à rapprocher de la forte perte de chlorures déclenchée expérimentalement, soit par des vomissements répétés que détermine une injection d'apomorphine, soit par une fistule intestinale haut placée, comme nous l'avons rapporté avec MM. A. Gosset et D. Petit-Dutaillis au dernier Congrès pour l'avancement des Sciences. Dans tous ces cas, la chute des chlorures semble jouer un rôle important, puisque la réadministration de chlorures peut atténuer les troubles et améliorer considérablement le pronostic.

On ne peut mieux faire, pour illustrer l'importance de ces notions nouvelles, que de citer le cas de l'occlusion intestinale dans laquelle l'hypochlorurémie est particulièrement accentuée, le taux des chlorures du sérum sanguin allant du chiffre normal de 6 grammes par litre à celui de 4gr,50 ou 4 grammes. L'administration de chlorure de sodium permet, dans le domaine expérimental, de prolonger considérablement la survie des animaux dont l'intestin a été ligaturé et, dans le domaine de la clinique humaine, d'observer des guérisons inespérées.

Une observation clinique, rapportée dans la *Presse médicale* par A. Gosset, Léon Binet et D. Petit-Dutaillis (7 janvier 1928, n° 2, p. 18), a bien la valeur d'une expérience.

« On opère un malade à la quarante-troisième heure d'une occlusion aiguë de l'intestin grêle, occlusion bas située il est vrai, mais accompagnée de symptômes graves d'intoxication générale. Après l'intervention, on se contente de donner, outre les toni-cardiaques d'usage, 1 000 grammes de sérum salé isotonique sous la peau. Le malade semble aller mieux pendant les dix-huit premières heures. A ce moment, pour laisser reposer le patient, on suspend toute médication ; quelques heures plus tard éclatent des accidents dramatiques d'intoxication suraiguë : reprise des vomissements qui deviennent incessants malgré les lavages d'estomac répétés ; modification du pouls qui, à nouveau, est lent et par surcroît présente des irrégularités, signe du plus fâcheux pronostic ; altération du facies qui devient cyanotique et des yeux qui s'excavent ; bref, en quelques heures, pendant lesquelles on n'injecte plus de sérum, malgré une injection d'ouabaïne, le malade est devenu un moribond. On n'a plus aucun espoir de le sauver... On fait alors une injection dans les veines de 10 centimètres cubes d'une solution hypertonique de chlorure de sodium à 10 p. 100, et une demi-heure plus tard la situation est transformée : le facies a repris un aspect favorable, agitation, vomissements cessent comme par enchantement, le pouls a repris une cadence normale et toute arythmie a disparu. Cinq heures plus tard réapparaissent les mêmes signes alarmants qu'une nouvelle injection intraveineuse fait bientôt disparaître. » Depuis lors, de *nombreuses* observations d'occlusion intestinale à pronostic très réservé ont été rapportées à la *Société de chirurgie*, dans lesquelles on a enregistré une *véritable résurrection* suivant immédiatement l'injection intraveineuse de solution hypertonique de chlorure de sodium. Sans ce traitement médical, écrivent les auteurs des observations, *les opérés en question seraient morts*.

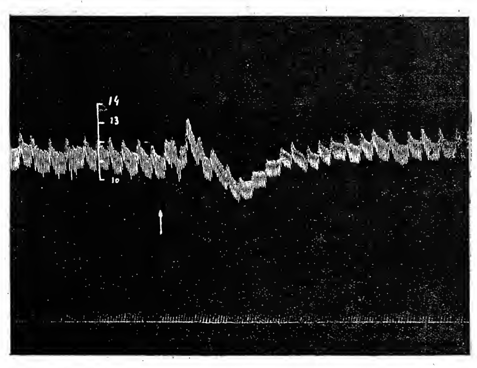
On est aujourd'hui d'accord, semble-t-il, pour conseiller, dans les cas graves où la chloropénie est accentuée, l'injection intraveineuse de solutions stérilisées de chlorure de sodium à 20 ou mieux à 10 p. 100. Nous nous sommes arrêtés, avec M. A. Gosset, à la solution de NaCl à 10 p. 100, répartie dans des ampoules de 10 centimètres cubes et stérilisée. Il nous a semblé intéressant d'opérer avec cette solution et d'étudier expérimentalement :

1° Les réactions circulatoires déclenchées par l'injection intraveineuse de cette solution ;

laquelle ont déjà insisté Riser et R. Sorel en se basant sur les tracés du professeur E. Bardier et de Stillmunkès.

b. Quand l'injection intraveineuse est effectuée lentement (ici une minute cinq secondes), on note au contraire l'absence de réaction cardio-vasculaire (tracé 2).

Pareille donnée expérimentale implique d'abord la nécessité absolue de ne pratiquer, en thérapeutique humaine, que *très lentement* les injections intraveineuses de solution chlorurée hypertonique.



Tracé 1. — Injection intraveineuse, à un chien pesant 15 kilogrammes, de 20 centimètres cubes d'une solution de NaCl 10 p. 100. Durée de l'injection : trois secondes.

2° La durée de l'hyperchlorurémie (étudiée dans le plasma), engendrée par une telle injection ;

3° Le degré de toxicité de cette solution.

I. Réactions circulatoires déclenchées par l'injection intraveineuse de solutions concentrées de chlorure de sodium. — Pour effectuer cette étude, nous avons enregistré la tension artérielle de chiens chloralosés et nous avons alors pratiqué, dans la veine saphène, une injection d'une solution hypertonique de NaCl à 10 p. 100.

Avec la même quantité (20 centimètres cubes) d'une même solution, on note des réactions qui dépendent de la rapidité de l'injection :

a. Quand l'injection est faite brusquement (trois secondes dans le cas particulier), on enregistre une *hypotension* manifeste (tracé 1), sur

Mais cette lenteur s'impose encore si l'on veut assurer une répartition heureuse dans le sang circulant des chlorures injectés. Nous rappellerons à ce sujet la technique expérimentale dite de Stewart, utilisée par l'un de nous avec J.-P. Langlois et G. Desbouis et qui consiste à injecter *brusquement*, dans la veine saphène d'un chien, une solution saturée de chlorure de sodium (2 centimètres cubes) et à explorer en même temps la résistivité électrique du sang dans l'artère carotide. Le temps écoulé entre l'injection intraveineuse et la réponse carotidienne renseigne sur la vitesse du circuit « veine cave inférieure-cœur-poumon-cœur-carotide ». L'observation montre qu'il est indispensable, pour enregistrer une réponse à la carotide, de pratiquer brusquement l'injection chlorurée, et il est curieux de

constater que la diffusion de la solution saline, dans ces conditions, est restée imparfaite, malgré le chemin parcouru, malgré la traversée et des cavités cardiaques et du système capillaire des poumons.

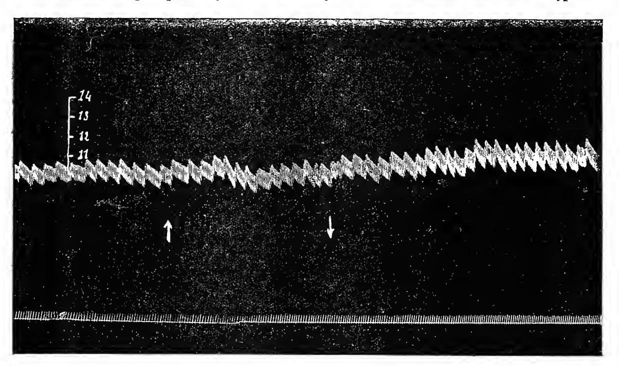
Ainsi, *pour éviter une réaction hypotensive* et *pour assurer une heureuse répartition du chlorure sodium*, il faut pratiquer l'injection intraveineuse de cette solution avec *une grande lenteur*.

II. La durée de l'hyperchlorurémie provoquée par une telle injection. — Pour résoudre ce problème, nous avons eu recours à des chiens le plus souvent éveillés, l'anesthésie au chloralose perturbant le taux du chlore sanguin.

Nous avons recueilli le sang par ponction cardiaque avant et après l'injection de solution chlorurée hypertonique, le sang étant rendu incoagulable *in vitro* par addition d'oxalate de potassium pur. Le plasma, obtenu par centrifugation, a servi au dosage des chlorures, ce dosage étant effectué d'après la méthode de M. Laudat.

Les dosages, rapportés dans le tableau I, nous montrent que, chez le chien normal, l'hyperchlorurémie déclenchée dans le plasma par une injection de NaCl hypertonique a disparu au bout de deux heures; quand l'injection contient $0^{gr},05$ de NaCl par kilogramme d'animal. Avec des doses de $0^{gr},10$ et $0^{gr},20$ par kilogramme, il faut attendre plus de trois heures pour que l'hyperchlorurémie ait disparu.

III. Degré de toxicité des solutions chlorurées sodiques à 10 p. 100 chez le chien normal. — Dans des buts très divers, de nombreux auteurs ont pratiqué chez l'animal des injections intraveineuses de solutions hypertoniques de chlorure de sodium et, dès 1896, L. Hallion a expérimenté avec des solutions chlorurées sodiques allant jusqu'à 170 p. 1000.



Tracé 2. — Même épreuve. Durée de l'injection : une minute cinq secondes.

Mais quelle est la toxicité de semblables solutions?

Le professeur H. Roger, dans un travail devenu classique (*Archives de médecine expérimentale*, t. XXV, p. 649. nov. 1913), a noté que « sur des lapins dont le poids oscillait autour de 2 kilogrammes », et quand on utilise une solution de NaCl à 10 p. 100, « il suffit de 50 centimètres cubes contenant 5 grammes de NaCl, pour déterminer des accidents graves avec trémulations et nystagmus ».

Nous avons repris, sur le chien, l'étude du pouvoir toxique de ces solutions hypertoniques et nos résultats sont consignés dans le tableau II.

La mort, produite par les injections chlorurées sodiques, en utilisant des doses de 3 grammes à $3^{gr},50$ de NaCl par kilogramme et des solutions à 10 p. 100, est précédée de contractures, puis de trémulations

et enfin de mouvements cloniques généralisés. Si, par ailleurs, on étudie les variations de l'excitabilité de l'écorce cérébrale sous l'influence de telles injections, on note, comme nous l'avons vu avec M. et Mme P. Varé, un abaissement considérable de la chronaxie, traduisant une hyperexcitabilité des centres ; cette hyperexcitabilité peut déjà être très manifeste avec une injection de 1 gramme de NaCl par kilogramme.

* * *

Telles sont les données expérimentales que nous avons voulu résumer sur les injections chlorurées sodiques hypertoniques. Nous n'avons rapporté leur pouvoir toxique que pour montrer que, à la dose où elles sont utilisées aujourd'hui en thérapeutique humaine, elles restent bien loin des chiffres rapportés dans nos tableaux de toxicité.

Nous pensons que ces injections doivent être faites *très lentement*. La *dose* à utiliser doit varier évidemment suivant le degré de la perte des chlorures subie par l'organisme. Le malade dont l'observation est résumée plus haut a présenté une amélioration inespérée avec une injection de 10 centimètres cubes ; en pratique, on pourra, dans les cas graves et chez l'adulte, injecter deux, trois, quatre, cinq ampoules de 10 centimètres cubes, c'est-à-dire de 2 à 5 grammes de NaCl par la voie veineuse. De plus, il y aura lieu, dans certains cas, de *renouveler* ces injections, comme le montrent et le cas clinique cité antérieurement et les dosages rapportés dans le tableau I.

TABLEAU I

DURÉE DE L'HYPERCHLORURÉMIE PROVOQUÉE PAR DES INJECTIONS HYPERTONIQUES DE NaCl A 10 P. 100.

Poids du chien.	Dose de NaCl injectée par kilogramme.	Avant l'injection.	Taux des chlorures dans le plasma sanguin en grammes par litre de plasma après l'injection.				
			de 2 à 5 min.	30 min.	1 heure.	2 heures.	3 heures.
10 kilogrammes.	$0^{gr},05$	6,43	6,67		6,54	6,38	
12 —	$0^{gr},10$	6,39	6,73	6,70	6,63	6,54	6,44
14 —	$0^{gr},10$	6,45	6,91	6,76	6,76		
16 —	$0^{gr},20$	6,45	6,97	6,91	6,91	6,84	6,71
11 —	$0^{gr},20$	6,45	7,06	6,95	6,82	6,76	6,63
14 —	$0^{gr},20$	6,16	6,81		6,62		6,47

TABLEAU II

HYPERCHLORURÉMIE DÉTERMINÉE PAR INJECTION INTRAVEINEUSE DE SOLUTIONS DE NaCl A 10 P. 100 : ÉTUDE DU POUVOIR TOXIQUE DE CETTE SOLUTION.

Poids du chien.	Dose de NaCl injectée par kilogramme.	Avant l'injection.	Taux des chlorures dans le plasma en grammes par litre après l'injection.				
			de 2 à 5 min.	1 heure.	2 heures.	3 heures.	24 heures.
7 kilogrammes.	1 gr. par kg.	6,16	9,04	7,21	6,94	6,75	6,42
10 —	2 —	6,30	10,32	9,18	8,52	8,11	6,68
$6^{kg},500$	3 —	6,39	11,96	11,27	11,14	11,14	Mort.
$6^{kg},500$	$3^{gr},50$ —	6,16	12,51	Mort.			
$8^{kg},500$	$3^{gr},50$ —	6,29	14,08	Mort.			

LA REVISION DU CHAPITRE DES CHOLAGOGUES

PAR
Étienne CHABROL et R. CHARONNAT
Professeur agrégé à la Faculté. Pharmacien de l'hospice d'Ivry

S'il est un chapitre de thérapeutique qui fourmille en renseignements contradictoires, c'est bien celui des cholagogues. Lorsqu'on parcourt les multiples publications que ces substances ont inspirées, on retrouve à chaque pas la justification du vieil aphorisme médical : « Hippocrate dit oui et Galien dit non ».

Comment en être surpris lorsqu'on envisage les difficultés d'observation que rencontre le physiologiste en ce vaste domaine? Il lui faut faire la part des variations normales de la sécrétion biliaire durant le laps de temps qu'il consacre à son expérience ; il lui faut attendre souvent plusieurs heures qu'un médicament absorbé par la bouche ait franchi la barrière intestinale pour exercer son action sur la cellule du foie ; il lui faut recueillir au moyen d'une fistule duodénale ou vésiculaire la totalité de la bile qui s'écoule goutte à goutte, et il lui faut poser en principe que durant les six heures ou les vingt-quatre heures de ses observations, les conditions de régime, de température, d'émotivité ont été, pour le même animal, d'un jour à l'autre rigoureusement semblables. Certes, lorsqu'on éprouve des corps éminemment actifs comme l'atophan et les sels biliaires, il est facile de surmonter tous ces obstacles ; mais lorsqu'on étudie des cholagogues d'action minime qui se bornent à faire varier pendant une demi-heure ou une heure le volume de 2 ou 3 centimètres cubes de bile, comment saisir le reflet de ces oscillations dans la masse totale du liquide prélevé en vingt-quatre heures, d'autant qu'une hypersécrétion momentanée entraîne souvent comme corollaire une raréfaction du flux biliaire, si bien que l'action cholagogue se trouve compensée et masquée dans la lecture du résultat final.

Nous n'hésitons pas à l'écrire : l'étude des cholagogues doit être reprise entièrement de nos jours sur des bases nouvelles. Nous avons essayé de le faire, voici plus d'un an, sans méconnaître les difficultés du problème. La technique expérimentale que nous avons adoptée repose essentiellement sur deux principes : 1° administration du cholagogue par voie veineuse pour se mettre à l'abri de la grande cause d'erreur que représente la barrière intestinale ; 2° utilisation des fistules cholédociennes temporaires, après exclusion de la vésicule, en opérant dans chaque expérience sur un chien neuf et vigoureux. Nous avons déjà exposé avec M. Maximin les détails de cette technique (1). Les injections intraveineuses permettent d'apprécier sur la bile recueillie de demi-heure en demi-heure des fluctuations qui resteraient totalement inaperçues, s'il fallait rechercher dans le volume total de la bile prélevée de six heures en six heures les effets d'un médicament administré par voie buccale. D'autre part, sur un chien eudormi par la chloralose pendant plusieurs heures consécutives, la récolte de la bile cholédocienne est autrement plus aisée et plus constante dans ses résultats que le cathétérisme sur un animal en état de veille, serait-il porteur d'une fistule vésiculaire ou duodénale.

***

Il nous paraît très légitime de distinguer avec Brugsch et Horsters deux grandes classes de cholagogues, les *cholagogues proprement dits* et les *cholérétiques*.

Les premiers mettent en branle la bile renfermée dans les voies extrahépatiques et en particulier dans la vésicule. Ils ont été à l'ordre du jour au cours de ces dernières années, lorsqu'à la suite des recherches d'Einhorn sur le tubage duodénal, Meltzer et Vincent Lyon ont fait appel au sulfate de magnésium pour drainer la bile vésiculaire en relâchant le sphincter d'Oddi. Le sulfate de magnésium dans l'épreuve de Meltzer et Vincent Lyon, la peptone dans l'épreuve de Stepp, l'huile d'olive, le jaune d'œuf, le lait, l'eau, le vin ont été tour à tour préconisés comme susceptibles d'ouvrir les voies biliaires extrahépatiques sans entraîner nécessairement une hypersécrétion de la bile excrétée par le foie. Dans cette classe de faits il convient de ranger les multiples excitants de la muqueuse duodénale, qui, agissant par voie réflexe, règlent le jeu du sphincter pylorique et du sphincter cholédocien. L'étude de la sécrétine s'y rattache, encore que le mécanisme d'action de cette substance soit assez complexe et nous laisse entrevoir qu'il n'y a pas toujours une cloison rigoureusement étanche entre le groupe des cholagogues proprement dits et celui des cholérétiques.

Beaucoup plus intéressantes et moins étudiées sont les substances qui augmentent le flux de la sécrétion biliaire, et que l'on peut appeler *les cholérétiques*, marquant ainsi leurs analogies

(1) Étienne Chabrol et Maurice Maximin. Recherches expérimentales sur les *Cholagogues administrés par voie veineuse*, *Presse médicale*, n° 41, 22 mai 1929.

avec les diurétiques qui augmentent la sécrétion urinaire. Avec elles nous pénétrons dans l'intimité de la lymphe interstitielle et du système lacunaire; nous entrevoyons les facteurs qui agissent sur la cellule hépatique directement ou par l'intermédiaire du système nerveux végétatif, et c'est à ces substances que s'applique tout particulièrement comme méthode d'étude la technique des injections intraveineuses que nous avons préconisée.

***

Cholérétiques de la série aromatique. — Les plus brillants cholérétiques appartiennent sans conteste à la série aromatique. Ils ont comme têtes de file l'acide phénylquinoléine carbonique (ou *atophan*), le naphtoate et l'oxynaphtoate de sodium ou de potassium, les sels biliaires.

Par voie veineuse aussi bien que par voie buccale *l'atophan* est susceptible de quintupler la sécrétion hépatique de la bile ; nous en devons la démonstration à Brugsch et Horsters (1923). Malheureusement, à forte dose, sur un terrain prédisposé, cette substance n'est point sans inconvénient pour le foie; elle peut déterminer de l'ictère, voire même de l'ictère grave, et c'est pour pallier ce danger que nous avons recherché avec MM. Maximin, Porin et Piettre si l'on ne pouvait soustraire de la molécule de l'atophan le groupe phényle et l'élément azote. Nous avons ainsi obtenu un cholérétique qui, à la dose de 1 gramme par voie veineuse, est non moins actif sur le chien que son devancier. Ce corps est l'*α-naphtoate de sodium*, dont un dérivé, l'*oxynaphtoate*, possède les mêmes propriétés.

Les *sels biliaires* triplent la sécrétion hépatique de la bile. Ils peuvent être injectés chez l'homme par voie veineuse sans le moindre inconvénient, à la dose de 1 à 2 grammes, ainsi que nous l'avons montré avec M. Maximin; ils ne déterminent ni prurit, ni bradycardie dans ces courtes intoxications expérimentales. Nous avons pu reconnaître leurs heureux effets cholérétiques chez des malades atteints d'angiocholite qui avaient été soumis par MM. Hartmann et Bergeret à un drainage en T des voies biliaires extrahépatiques.

En regard de ces trois substances, atophan, naphtoates et sels biliaires, les autres corps de la série aromatique ne nous semblent occuper qu'une place d'arrière-plan. Le *benzoate de sodium* s'est toujours montré inactif dans nos expériences. Le *salicylate de sodium* nous a donné par voie veineuse des résultats inconstants; tout au plus parvient-il à doubler le volume de la bile pendant une ou deux heures; l'accroissement de liquide qu'il entraîne ne correspond point à une augmentation de l'extrait sec éliminé durant le même laps de temps. Par ailleurs, nous avons pu noter, chez des sujets atteints d'angiocholite, que le salicylate de sodium n'était point toujours décelable dans la bile excrétée par le foie, même lorsqu'on faisait appel au procédé fort sensible préconisé par M. Hérissey.

Plus actif nous paraît être l'acide gallique, injecté à la dose de 1 gramme sous la forme de *gallate de sodium*, et c'est ainsi que, par la gradation de ces trois corps : benzoate, oxybenzoate (salicylate), trioxybenzoate (gallate), nous pouvons entrevoir le rôle des fonctions phénoliques dans l'apparition des propriétés cholagogues. A la vérité, le problème est singulièrement plus complexe : le *groupe carboxyle* et la *fonction phénolique* ne sont pas seuls en cause; le *nombre des noyaux aromatiques* accouplés intervient lui aussi, car l'atophan et le naphtoate, pourvus de trois ou deux noyaux sont bien plus actifs que des substances à simple noyau comme le salicylate ou le gallate. On ne saurait négliger non plus *le poids de la molécule* ; il ressort de nos recherches que les dibromo et diiodosalicylates, de sodium ont une action cholérétique plus manifeste que le salicylate de sodium. Voilà autant d'éléments susceptibles de faire varier les données du problème.

Terminons cette rapide énumération des cholérétiques de la série aromatique en mentionnant l'action modeste et infidèle de la quinine (Brugsch et Horsters) et de l'antipyrine à très forte dose (Winogradow).

Cholérétiques de la série grasse. — A cheval sur la série grasse et la série aromatique, l'*huile de Haarlem* représente un cholérétique qui nous a donné par voie veineuse, à la dose d'un demi-centimètre cube, sur le chien, des résultats sensensiblement comparables à ceux des sels biliaires; elle peut tripler pendant une à deux heures le volume de la bile excrétée.

Cette constatation fut pour nous le prétexte d'une série de recherches sur l'action cholérétique de différentes huiles et de leurs constituants. Nous avons reconnu avec MM. Maximin et Porin que l'*huile d'olive* injectée directement dans le sang, à la dose de 2 centimètres cubes chez un chien de 16 kilogrammes, ne donnait aucun résultat durant les deux heures qui suivaient la piqûre. La *glycérine*, préconisée jadis par Ferrand comme cholagogue, est restée sans effet sur deux chiens de 4 et 18 kilogrammes qui en avaient reçu respectivement 2 et 5 grammes dans les

veines. Seuls l'*acide oléique* et l'*oléate de sodium* nous ont paru augmenter la sécrétion hépatique de la bile. L'action de l'oléate de sodium est immédiate et constante, quelle que soit la dose injectée : 20, 40, 80 centigrammes d'oléate de sodium, chez des chiens pesant respectivement 22, 21 et 17 kilogrammes, ont eu l'effet commun de doubler le volume de la bile. Ce résultat est cependant minime lorsqu'on le compare à celui de l'atophan, qui, nous l'avons vu, est susceptible de quintupler le débit de la sécrétion hépatique.

Cet ensemble de constatations nous laisse entrevoir que l'huile d'olive, cholagogue incontestable lorsqu'on l'administre par voie buccale, est dépourvue par elle-même de propriétés cholérétiques ; ce sont ses produits de dédoublement, non point la glycérine, mais les sels de l'acide oléique, qui augmentent la sécrétion de la cellule du foie.

La série grasse renferme encore un cholérétique aux effets constants : nous voulons parler de la *chloralose* ; celle-ci peut doubler ou tripler le volume de la bile recueillie par fistule. Aussi avons-nous souligné dans notre technique expérimentale la nécessité absolue de ne recueillir les premiers échantillons témoins que deux heures après l'injection de l'anesthésique ; nous en avons fixé la dose à 12 centigrammes par kilogramme de poids. Le pouvoir cholérétique de la chloralose doit être rapporté au chloral et non pas au glucose : une injection intraveineuse de 100 centimètres cubes de sérum glucosé à 40 p. 1000 s'est montrée sans effet.

Rôle des alcaloïdes agissant sur le système nerveux végétatif. — Nous réunissons sous ce titre un certain nombre d'alcaloïdes susceptibles de perturber le jeu fonctionnel du sympathique et du pneumogastrique. Voici les résultats d'une étude d'ensemble que nous avons poursuivie sur ce sujet avec MM. Maximin et Bocquentin.

L'*atropine* n'augmente point le volume de la bile sécrétée par le foie, qu'on l'injecte par voie sous-cutanée à la dose de 8 milligrammes pour un chien de 26 kilogrammes ou qu'on l'administre par voie intraveineuse à la dose de $2^{mg},5$ pour un animal de $10^{kg},5$. Elle n'entrave en aucune manière les effets cholérétiques de l'atophan.

L'*acétylcholine*, aux doses de 22 centigrammes par voie sous-cutanée et 15 milligrammes par voie veineuse, reste également inactive pour des chiens de même poids. Ici encore nous voyons l'atophan quadrupler ou quintupler le volume de la bile, malgré la perturbation du système nerveux végétatif.

Les mêmes remarques s'appliquent à l'*yohimbine* administrée par voie veineuse à la dose de 36 milligrammes chez un chien de 18 kilogrammes et au *tartrate d'ergotamine* (15 milligrammes pour un chien de $19^{kg},5$). Dans toutes ces expériences l'atophan conserve ses propriétés cholérétiques remarquables.

Ajoutons que la *pilocarpine* s'est montrée sans action dans nos recherches qui confirment les publications antérieures de Prévost et Binet, de Smyth et Whipple.

Signalons enfin à titre documentaire l'action négative de l'*adrénaline* (Robitschek et Turolt, Specht, Neubauer) ; cette substance aurait même un effet inhibiteur, d'après Brugsch et Horsters ; elle serait en cela comparable à la *morphine* et à la *caféine*. L'action de la *papavérine*, de la *cocaïne* et de la *nicotine* est également négative.

Cholérétiques organiques d'origine animale et de constitution mal définie. — On peut ranger dans ce chapitre la sécrétine, l'insuline, la rétropituitrine, la thyroïdine et même l'histamine, encore que la formule de cette dernière hormone soit aujourd'hui connue et la rattache à la série aromatique.

La *sécrétine* est depuis longtemps considérée comme le prototype des cholérétiques, puisque dans la conception princeps de Bayliss et Starling, d'Enriquez et Hallion, c'est par voie sanguine que la muqueuse duodénale transmet au pancréas et au foie l'hormone stimulatrice de leurs sécrétions. Plus récemment Okada, Brugsch et Horsters ont confirmé cette notion. Quelle est l'étendue du pouvoir cholérétique de la sécrétine ? Personnellement, dans l'unique observation où nous l'avons éprouvée, par voie veineuse, elle n'a point fait varier du simple au double le volume de la bile excrétée durant une demi-heure. Il s'agissait d'une sécrétine purifiée. Nous pensons que cette étude devrait être reprise en tenant compte de l'action respective de la sécrétine et de l'histamine.

L'*insuline* compte à son actif les résultats positifs de Dobreff, Stransky, Brugsch et Neubauer. Dans nos expériences avec M. Porin, 20 unités cliniques d'endopancrine, injectées par voie veineuse à deux chiens pesant respectivement 20 et 21 kilogrammes, ne nous ont point permis d'observer de variations du volume de la bile.

La *rétropituitrine* est restée inactive entre les mains de Specht. Nous l'avons injectée à la dose de $0^{cg},125$ par voie veineuse chez une chienne de $14^{kg},5$ en état de gestation. Elle détermina un avortement immédiat, mais ne produisit aucune variation de volume de la bile excrétée.

L'*histamine* accrut la sécrétion de la bile dans

les expériences d'Alpern sur le lapin ; nous avons fait la même constatation sur le chien, tout en notant que cette action était fort passagère.

La *thyroïdine* n'a pas donné de modifications apparentes de la secrétion biliaire dans les recherches de Specht, de Smyth et Whipple.

Drogues d'origine végétale. — Ici nous abordons le domaine empirique des simples, des modestes herbes de la Saint-Jean, que M. Henri Leclerc a poétisées et remises élégamment en honneur. Voici la liste des plantes cholagogues indigènes que nous donne cet auteur : écorce de bourdaine, racine d'eupatoire, rhizome de polypode, racine de pissenlit, feuilles de romarin, d'artichaut, feuilles et racine de chicorée sauvage.

L'aloès, la rhubarbe, le cascara ont la réputation de favoriser la sécrétion de la bile, ce qui a été contesté par divers auteurs ; Stransky, Winogradow s'accordent pour reconnaître cette propriété au podophyllin ; le boldo et le combretum sont également indiqués comme cholagogues.

Jusqu'à ce jour nous n'avons éprouvé parmi ces substances végétales que les feuilles de boldo, de romarin, de menthe et d'artichaut, ainsi que l'écorce de bourdaine. Nous les avons injectées chez le chien par voie veineuse en infusion ou en décoction à la dose de 1 gramme par kilogramme du poids du chien, et nous n'avons obtenu de résultats positifs qu'avec le *boldo*, le *romarin* et la *menthe* qui ont doublé le volume de la sécrétion biliaire.

Cholérétiques minéraux. — Les sels alcalins de sodium et de potassium ont depuis fort longtemps la réputation de cholagogues énergiques. Le plus intéressant d'entre eux nous paraît être le *sulfate de sodium* : à la dose de 40 centigrammes pour un chien de 15 kilogrammes, il a sensiblement doublé pendant une heure le volume de la bile excrétée, tout en abaissant dans des proportions très notables la tension superficielle de la bile.

Par contre, le bicarbonate de sodium est resté sans effet, ainsi que le phosphate de sodium et un sel organique, le citrate de sodium.

Les sels de magnésium méritent de nous retenir davantage, en raison des résultats contradictoires qu'ils fournissent suivant la dose injectée. Lorsqu'on emploie le *chlorure de magnésium* à la dose de 7 centigrammes par kilogramme de poids corporel, l'excrétion hépatique de la bile n'est nullement modifiée; c'est seulement au chiffre de 1 centigramme par kilogramme, que le chlorure de magnésium double le volume de la bile, tout en abaissant fortement sa tension superficielle. MM. Carnot et Gaehlinger ont pu faire la même constatation sur un chien porteur d'une fistule duodénale. Dans aucune de nos expériences le *sulfate de magnésium* ne s'est révélé comme un cholérétique : avec M. Maximin nous l'avons injecté à huit animaux, qui ont reçu respectivement dans les veines $0^{gr},30$, $0^{gr},15$, $0^{gr},07$ et $0^{gr},01$ par kilogramme de poids ; or, jamais nous n'avons obtenu d'hypersécrétion de la bile. Bien plus, aux fortes doses administrées par voie veineuse, le sulfate de magnésium a eu pour effet de tarir la secrétion biliaire ; son pouvoir inhibiteur ne se manifeste pas seulement vis-à-vis de la sécrétion normale, il se traduit encore chez le chien qui a été préablablement soumis à l'action de deux cholérétiques éprouvés, les sels biliaires et l'atophan ; nous avons publié par ailleurs avec M. Maximin des courbes fort significatives à cet égard. Si paradoxale qu'elle soit, cette action inhibitrice que le sulfate de magnésium semble exercer sur la cellule hépatique n'est point en désaccord avec l'hypothèse de Meltzer et Vincent Lyon, lorsque ces auteurs prétendent que par voie duodénale le sulfate de magnésium paralyse le sphincter d'Oddi et relâche les voies biliaires extrahépatiques. Ainsi se justifie à propos de ce médicament l'opposition que nous avons soulignée au début de cet article entre les cholagogues et les cholérétiques. On peut même dire qu'à très forte dose le sulfate de magnésium est à la fois un cholagogue et un anticholérétique.

L'action des sels de mercure a inspiré depuis fort longtemps des débats contradictoires. Le *calomel* doit son antique réputation de cholagogue à la coloration verdâtre des selles qu'il provoque. Cependant, s'il faut en croire Prévost et Binet, Doyon et Dufourt, il diminuerait manifestement la sécrétion de la bile.

Le bichlorure de mercure, inactif d'après Prévost et Binet, serait un cholagogue d'après Rutherford. Le cyanure de mercure, que nous avons injecté à la dose de 1 centigramme chez un chien de 20 kilogrammes, s'est montré sans action.

Seul parmi les composés mercuriels, le *neptal* nous paraît émerger ; il se rattache d'ailleurs par sa formule à la série aromatique. Nous l'avons injecté à quatre animaux différents aux doses de 2 et 4 centimètres cubes pour des chiens d'une vingtaine de kilogrammes, et toujours nous avons obtenu une augmentation de la sécrétion biliaire variant, au minimum, du simple au double ; dans une de nos expériences poursuivies avec MM. Maximin et Bocquentin, le flux liquide a même quadruplé ainsi que l'extrait sec. Nous croyons devoir insister sur cette action cholérétique indéniable du neptal ; elle tend à prouver pour un diuré-

tique puissant qu'il existe un certain parallélisme entre les effets cholérétiques et les effets diurétiques; cette loi n'est cependant pas absolue, car le chlorure de calcium, réputé comme diurétique, a une action défavorable sur la sécrétion hépatique de la bile d'après Heianzan.

Les cholagogues hydrominéraux. — Lorsqu'on aborde le chapitre hydrominéral, il semble bien difficile de maintenir une opposition entre les cholagogues et les cholérétiques. Il n'est point douteux que par voie digestive nombre de nos eaux thermales mettent en branle la bile renfermée dans les voies biliaires extrahépatiques ; ont-elles en plus une action élective sur la cellule du foie? on n'en a guère fourni jusqu'à ce jour la démonstration.

A l'époque où la pratique de la cholécystostomie permettait d'observer à Vichy des sujets porteurs d'une fistule biliaire, les cliniciens de cette station thermale ont pu noter que, pendant la cure, la bile s'écoulait beaucoup plus claire et plus abondante. Nous en avons eu la preuve expérimentale lorsque, avec M. Maximin, nous avons injecté des sels de Vichy par voie veineuse à la dose de 2 grammes chez un chieu de 16 kilogrammes. Le volume de la bile excrétée doubla pendant plusieurs heures, tandis qu'il se produisait un très notable abaissement de la tension superficielle. La même remarque a été faite pour les sels de Carlsbad par Steinmetzer. Il est logique également de penser que le chlorure de magnésium, renfermé à la dose de 1gr,60 par litre dans les eaux de Chatelguyon, donne à cette station thermale les propriétés cholagogues très curieuses que laisse entrevoir la coloration verdâtre des selles.

Mais, il faut bien le reconnaître, ce ne sont là que des documents épars ; nous ne disposons point pour le très grand nombre des stations thermales françaises ou étrangères de données expérimentales permettant de mesurer l'étendue de leur action sur la sécrétion hépatique de la bile ; dans ce domaine, leur réputation repose sur l'empirisme qui, associé à la légende, consacre si volontiers les droits des cholagogues.

LES CONTRE-INDICATIONS DU RÉGIME DÉCHLORURÉ DANS LES NÉPHRITES

PAR
Pierre DELAFONTAINE
Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Parmi les conséquences des travaux de Widal et de ses élèves sur la physio-pathologie des néphrites, il n'en est pas dont l'intérêt pratique et thérapeutique surpasse celui de l'application du *régime déchloruré*. La simplicité et l'efficacité remarquables de ce traitement en ont fait immédiatement adopter l'emploi d'une façon unanime. Le succès de cette méthode fut tel que, malgré la précision de ses indications maintes fois tracées par ses promoteurs, elle fut bientôt généralisée d'une façon peut-être quelque peu outrancière. Supprimer le sel du régime alimentaire sur la constatation d'un trouble quelconque du fonctionnement rénal ou de la moindre albuminurie, devint presque un réflexe. Il faut d'ailleurs reconnaître que les malades eux-mêmes contribuèrent largement au caractère abusif de cette généralisation : séduits par la simplicité de cette thérapeutique, ils adoptèrent l'axiome « albumine : pas de sel » sur le même plan que « diabète : pas de sucre », et l'appliquèrent parfois en l'absence ou même à l'encontre d'un avis médical.

Il peut donc paraître presque paradoxal de chercher à établir *les contre-indications du régime déchloruré dans les néphrites.* Il est cependant possible de retrouver l'origine de cette question dans des travaux datant de quinze à vingt ans, en particulier de Castaigne et Rathery et de Pasteur Vallery-Radot. Mais une série de publications récentes de Rathery, de Blum, de Lemierre et de leurs collaborateurs à l'occasion desquelles se précisent les rapports de l'azotémie et de l'hypochloruration, viennent donner un caractère d'actualité à l'étude des contre-indications du régime déchloruré dans les néphrites.

Pour comprendre et dégager d'une façon simple ces contre-indications, il est indispensable de rappeler *les faits qui établissent les rapports de l'azotémie et de l'hypochloruration.*

De 1903 *à* 1918 paraissent quelques travaux qui constituent le *point de départ de la question.*

Castaigne et Rathery (1), étudiant l'action

(1) J. CASTAIGNE et F. RATHERY, Etude expérimentale de l'action des solutions de chlorure de sodium sur l'épithélium rénal (*Semaine méd.*, 1903, p. 309). — F. RATHERY, Le tube contourné du rein. Etude histologique, anatomopathologique, expérimentale. *Thèse de Paris.* 1904-1095.

expérimentale des solutions de chlorure de sodium sur l'épithélium rénal, assimilent à l'action de solutions hypertoniques celle du régime déchloruré et publient une observation où ils attribuent au régime sans sel l'apparition d'une albuminurie.

Deux auteurs roumains, Romalo et Dumitresco (1), rapportent des cas où le chiffre de l'urée sanguine s'abaisse sous l'influence de l'administration de chlorure de sodium par voie digestive ou veineuse.

Pasteur Vallery-Radot (2) prouve que *l'on peut, chez certains brightiques azotémiques, par alternance du régime déchloruré et chloruré, élever et abaisser le taux de l'azotémie.* Il montre l'inconstance et la variabilité de l'influence de la chloruration sur l'azotémie. Cherchant à démêler les raisons de cette influence, il établit que deux causes interviennent pour faire baisser l'urée sanguine pendant la chloruration : *l'hydrémie* (déjà invoquée par Castaigne (3) et *l'augmentation de la perméabilité à l'urée:* L'hydrémie détermine une baisse de l'urée fictive ; l'augmentation de la perméabilité, une baisse réelle. Ces deux causes s'associent ou sont isolées. Pasteur Vallery-Radot conclut que, lorsqu'on ne redoute ni les accidents d'œdème ni l'hypertension, on peut prescrire aux azotémiques un régime chloruré ; ce régime amène parfois une baisse réelle de l'azotémie traduisant une amélioration fonctionnelle passagère.

En somme, ces premiers travaux établissent très nettement l'**influence favorable du chlorure de sodium sur le taux de certaines azotémies brightiques.**

Dans les *observations récentes* qui ont remis la question à l'ordre du jour, se précise la notion de l'hypochlorémie dans ses rapports avec l'azotémie, à tel point que Blum et ses collaborateurs décrivent une *azotémie par manque de sel.*

L'importance de la perte des chlorures et les effets des injections hypertoniques de chlorure de sodium avaient déjà été signalés par les auteurs américains dans les occlusions intestinales. Cette étude a été reprise récemment par Gosset, Léon Binet et D. Petit-Dutaillis.

Mais *la première observation individualisant un syndrome d'hypochloruration dans les néphrites* est celle de Rathery et Rudolf (4) publiée à la Société médicale des hôpitaux de Paris en juillet 1928. Il s'agissait de crises d'azotémie aiguës récidivantes, se présentant sous l'aspect de crises gastriques avec vomissements et spasme du pylore, coïncidant avec un taux très bas des chlorures plasmatiques, disparaissant par l'administration de chlorure de sodium, se reproduisant après un régime déchloruré longtemps suivi. Les mêmes auteurs ont rapporté par la suite deux autres observations de néphrites où ils ont étudié les variations de l'azotémie, de la chlorémie et de la réserve alcaline.

Parallèlement, Léon Blum, Van Caulaërt et Grabar (5) publient de nombreux travaux qui aboutissent à la description du syndrome *azotémie par manque de sel.* Leurs premières observations concernent des cas de diabète avec acidose où de fortes azotémies apparaissent en même temps qu'une chloropénie importante et disparaissent sous l'influence de la rechloruration. Les auteurs soutiennent que ces azotémies se produisent en dehors de toute néphrite et insistent sur le fait qu'après la guérison par le régime chloruré les reins ne présentent pas le moindre signe d'une lésion. Il ne s'agit donc pas là de syndrome d'hypochloruration au cours d'affections rénales.

Mais, un peu plus tard, *L. Blum et ses collaborateurs établissent que le syndrome azotémique grave par manque de sel peut venir compliquer certaines néphrites.*

Cliniquement, aucune différence essentielle ne sépare l'azotémie par manque de sel de l'azotémie rénale classique. Cependant, deux éléments du syndrome azotémique des néphrites manquent habituellement : l'anémie et l'hypertension artérielle. Dans l'azotémie par manque de sel le chiffre des globules rouges est normal ou un peu augmenté, la pression artérielle est abaissée. D'autre part, l'existence de vomissements abondants et répétés et de diarrhées profuses doit

(1) ROMALO et DUMITRESCO, Administration du chlorure de sodium aux néphritiques, chlorurémiques et azotémiques (*C. R. Soc. de biol.*, 1914, p. 676).

(2) PASTEUR VALLERY-RADOT, Variations du taux de l'urée sanguine chez les brightiques azotémiques sous l'influence de l'ingestion de chlorure de sodium (*C. R. Soc. de biol.* 1914, p. 760). — Etudes sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques. *Thèse de Paris*, 1918.

(3) J. CASTAIGNE, Diminution relative et trompeuse du taux de l'urée dans le sang par augmentation de l'hydrémie au cours des néphrites chroniques urémigènes (*Paris médical*, 1917, p. 308).

(4) M. RATHERY et F. RUDOLF, Crises d'azotémie aiguë récidivantes. Chlorures sanguins et réserve alcaline (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 20 juillet 1928, p. 1363). — Néphrite chronique. Réserve alcaline, chlore sanguin et plasmatique (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 23 novembre 1928, p. 1576). — Néphrite aiguë. Azotémie. Chlorures sanguins et réserve alcaline (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 18 janvier 1929, p. 74).

(5) LÉON BLUM, VAN CAULAERT et GRABAR, L'azotémie par manque de sel (*La Presse médicale*, 7 novembre 1928, p. 1411). — Le syndrome azotémique grave par manque de sel (*Gazette des hôp.*, 28 novembre 1928, p. 1689). — Les différents types de néphrite avec azotémie ; leur diagnostic différentiel (*Bull. de l'Académie de médecine*, 4 décembre 1928, p. 1304, et *La Presse médicale*, 19 janvier 1929, p. 90).

faire soupçonner l'azotémie par chloropénie. Mais ce sont là des troubles fréquents également dans l'azotémie classique : on ne peut donc leur attribuer qu'une valeur d'indication et les examens de laboratoire sont indispensables.

La chloropénie constitue la signature biologique de l'azotémie par manque de sel. Mais il n'est pas toujours facile d'affirmer l'existence d'une chloropénie. Dans certains cas, le dosage du chlore du sérum ou du plasma sanguins n'apporte pas d'éléments décisifs à ce sujet. La chlorémie ne varie pas seulement en effet avec la chloruration de l'organisme, mais aussi, semble-t-il, avec les modifications de l'équilibre acido-basique, d'où l'intérêt de mesurer la réserve alcaline. Parfois même ces deux examens ne permettent pas une réponse décisive et il faut pratiquer d'autres recherches portant sur le chlore du sang total, le chlore globulaire, les rapports du chlore plasmatique et du chlore tissulaire. C'est surtout dans les cas d'acidose que se posent ces problèmes.

Devant les difficultés de ces recherches, Blum et ses collaborateurs proposent de recourir au dosage du chlore du liquide céphalo-rachidien qu'ils considèrent comme reflétant fidèlement l'état du chlore tissulaire. L'abaissement du taux du chlore du liquide céphalo-rachidien permettrait ainsi de reconnaître la chloropénie et de faire le diagnostic d'azotémie par manque de sel.

L'individualisation de ce type d'azotémie entraîne des *conséquences pronostiques et thérapeutiques* du plus haut intérêt. L'administration de chlorure de sodium par la bouche ou par injections sous-cutanées améliore en effet très rapidement cette azotémie en même temps que l'on constate au laboratoire la rechloruration de l'organisme. Le pronostic grave de ces accidents se trouve ainsi complètement et heureusement modifié.

A ces données diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques, L. Blum et ses collaborateurs tentent d'ajouter des *notions pathogéniques*. Ils considèrent que « le manque de sel dans les humeurs entraîne une diminution de la concentration moléculaire que l'organisme cherche à compenser par une élévation du taux de l'urée ». Il s'agirait donc d'un trouble humoral, extrarénal, ou tout au moins ne faisant intervenir le rein que secondairement. *L'azotémie par manque de sel s'opposerait ainsi à tous les points de vue à l'azotémie classique.*

Une opposition aussi complète n'a pas manqué de soulever des objections. On a élevé des critiques à l'égard de l'interprétation pathogénique de Blum, Van Caulaërt et Grabar. Elles touchent le difficile problème physio-pathologique du rôle du chlorure de sodium dans les néphrites et des rapports des échanges azotés et des échanges chlorurés. Des travaux récents d'Ambard, de Merklen et Chaumerliac, de Thiers, etc., sont venus apporter une importante contribution à l'étude de ce problème qui reste d'une grande complexité.

Certains auteurs, avec Rathery, contestent la netteté de la différenciation des azotémies proposée par Blum. « Il ne semble pas que la question soit aussi simple et qu'il soit utile de distinguer ces deux azotémies » (Rathery) (1).

Le 28 juin 1929, Lemierre, Thurel et Rudolf (2) ont rapporté à la Société médicale des hôpitaux de Paris une observation de *néphrite chronique avec azotémie et hypochlorémie* où *la rechloruration a été suivie d'accentuation de l'azotémie*. Le degré de l'hypochlorémie était tel dans ce cas qu'il ne laisse aucun doute sur sa valeur en tant que signe de chloropénie. Blum a signalé des cas où l'azotémie par manque de sel associée à une azotémie rénale classique ne rétrocède que partiellement sous l'influence de la chloruration. Dans l'observation de Lemierre, il n'y a eu aucune rétrocession, mais au contraire une augmentation de la rétention azotée.

A propos de cette observation, Lemierre et ses élèves proposent une distinction fort importante. Ils font remarquer que la plupart des observations d'azotémie avec chloropénie améliorée par la rechloruration concernent des *néphrites aiguës* ou réalisent des *poussées aiguës* au cours des néphrites chroniques. Leur cas au contraire est celui d'une *néphrite chronique* avec azotémie progressive parvenue au stade ultime de son évolution. Et il semble bien, disent les auteurs, que l'hypochlorémie soit un phénomène assez commun chez les brightiques azotémiques parvenus à ce stade évolutif. Ils rappellent comme rentrant dans ce cadre une des observations de Rathery et Rudolf, et signalent que Laudat a constaté des faits du même ordre dans de nombreuses recherches encore inédites poursuivies dans le service du professeur Widal. Dans ces azotémies avec hypochlorémie de la phase ultime des néphrites chroniques, il semble que la rechloruration n'exerce pas la même action favorable sur la rétention azotée que dans les azotémies aiguës. Lemierre

(1) F. RATHERY, Les maladies du rein en 1929 (Revue médicale annuelle) (*Paris médical*, 19 octobre 1929, p. 330).

(2) A. LEMIERRE, ROBERT THUREL et MAURICE RUDOLF, Hypochlorémie au cours d'une néphrite chronique avec azotémie. Accentuation de l'azotémie après rechloruration (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 28 juin 1929, p. 656).

et ses élèves ne contestent cependant pas l'utilité du régime chloruré dans de tels cas : s'il n'influence pas le taux de l'azotémie, il est susceptible d'amener une amélioration temporaire par régression des troubles directement liés à l'hypochloruration.

Les éléments de complexité et d'obscurité qui subsistent encore dans ces questions n'empêchent pas qu'un fait reste solidement acquis : *l'existence dans certaines néphrites de troubles liés à l'hypochloruration*, quelle que soit la cause exacte de cette hypochloruration. Tantôt ces troubles sont en rapport avec une *azotémie liée à l'hypochlorémie*, tantôt ils coexistent avec une *azotémie qui semble indépendante de l'hypochlorémie*. De toutes façons, *dans certaines néphrites, ou plus exactement à certaines phases de l'évolution de certaines néphrites, il est nécessaire de donner au malade du chlorure de sodium*, et il importe de connaître dans la pratique les contre-indications du régime déchloruré.

***

Ces **contre-indications** ont été précisées par L. Blum, Van Caulaërt et Grabar (1), dans un récent article, de la façon suivante :

1° Dans les *néphrites œdémateuses*, le régime déchloruré ne comporte *aucune contre-indication* ; il est toujours et formellement indiqué.

2° Dans les *néphrites sèches*, il faut distinguer les formes azotémiques et les formes sans azotémie.

a. Dans les *formes sans azotémie*, la chloropénie ne s'observe pas. *Il n'existe donc pas dans ces cas de contre-indication formelle* du régime déchloruré. La suppression du sel ne s'impose cependant strictement que s'il y a rétention chlorée sèche.

b. C'est dans les formes de *néphrites sèches avec azotémie* que doivent être bien connues les contre-indications du régime déchloruré.

Ces contre-indications sont fournies par le diagnostic de l'hypochloruration. Comme nous l'avons vu, il n'est pas toujours facile d'établir l'existence d'une hypochloruration.

La clinique ne fournit que de vagues indices : on devra suspecter le « manque de sel » chez les malades ayant des diarrhées profuses, des vomissements répétés et chez les azotémiques sans hypertension, sans anémie. Mais il est impossible d'isoler nettement un syndrome clinique de l'hypochloruration.

(1) LÉON BLUM, VAN CAULAERT et GRABAR, Quand faut-il donner, quand faut-il supprimer le sel aux brightiques? (*La Presse médicale*, 1er mai 1929, p. 569).

Les examens de laboratoire sont indispensables :

Avant tout doivent être pratiqués : le *dosage du chlore plasmatique du sang* et la mesure de la *réserve alcaline*. Le chlore plasmatique dépend en effet non seulement de la chloruration, mais aussi de l'équilibre acide-base.

Normalement, le sérum ou le plasma contiennent $3^{gr},50$ à $3^{gr},60$ de chlore par litre ; le sang total contient $2^{gr},80$ de chlore par litre.

Si le taux du chlore plasmatique est inférieur à $2^{gr},80$, *la chloropénie est certaine*, quelle que soit la réserve alcaline.

Si le taux du chlore plasmatique est entre $2^{gr},80$ *et* $3^{gr},70$, *il faut tenir compte de la réserve alcaline*. La réserve alcaline est-elle normale ou élevée, la chloropénie peut être affirmée ; la réserve alcaline est-elle abaissée, la question devient extrêmement complexe. Si l'acidose est très forte et la diminution du chlore modérée, il n'y a pas chloropénie mais chloropexie ; si au contraire l'acidose est faible et l'hypochlorémie importante, il y a chloropénie. Mais ce sont là des faits d'interprétation délicate reliés d'ailleurs par des cas intermédiaires où il est impossible de faire un diagnostic.

D'autres examens sont alors nécessaires. On a proposé le dosage du chlore du sang total, le dosage du chlore globulaire et l'établissement du rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$.

Blum et ses collaborateurs attachent surtout une grande importance au dosage du chlore dans le liquide céphalo-rachidien et tiennent l'abaissement de ce taux au-dessous du chiffre normal de $4^{gr},30$ comme un signe certain d'hypochloruration.

Ces données ne sont pas unanimement admises : beaucoup d'auteurs ont nié que le chlore globulaire soit la traduction exacte du chlore tissulaire. Les variations du rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$ peuvent être importantes chez les sujets normaux (Lenormand) (2) ; le chlore du liquide céphalo-rachidien peut être bas, alors que le taux du chlore tissulaire est élevé (Savy et Thiers) (3).

En somme, il existe des cas où le dosage du chlore plasmatique et la mesure de la réserve alcaline permettent d'affirmer l'existence d'une chloropénie ; il en est d'autres où, malgré les examens complémentaires, le diagnostic de l'hypochloruration reste extrêmement délicat.

Ces hésitations possibles de l'interprétation des

(2) JACQUES LENORMAND. Contribution à l'étude de l'acidose rénale. *Thèse de Paris*, 1929.

(3) P. SAVY et H. THIERS, L'état du chlore, de l'urée et de la réserve alcaline du liquide céphalo-rachidien dans les rétentions brightiques et les états acidosiques. Le divorce hémo-rachidien (*Annales de médecine*, juillet 1929, p. 131).

examens de laboratoire constituent une première difficulté. L'impossibilité d'accumuler dans la pratique un nombre de ces examens aussi considérable que dans les cas d'étude réalise une deuxième difficulté qui n'est pas négligeable.

Enfin il existe un troisième élément de difficulté dans la conduite du traitement par la rechloruration. Cette rechloruration ne doit pas dépasser son but, sous peine de voir apparaître des accidents qui peuvent être redoutables. Blum et ses élèves ont insisté sur la nécessité de contrôler par de nouveaux examens la marche de la rechloruration.

Dans la pratique donc, *on donnera du sel aux malades atteints de néphrite chaque fois que l'on aura pu établir l'existence d'une chloropénie. Mais la chloruration sera toujours faite avec prudence ; ses résultats et ses effets seront contrôlés* non seulement par une *observation clinique attentive* avec recherche des œdèmes et courbe de poids, mais aussi par de *nombreux examens de laboratoire* : dosages répétés de l'urée sanguine, des chlorures ou du chlore urinaires, du chlore sanguin, mesures de la réserve alcaline, etc.

Un tel traitement exige que le malade soit soumis à une surveillance médicale telle qu'elle ne peut être obtenue que dans un centre hospitalier.

Dans ces conditions, l'administration de sel (par ingestion ou injections hypodermiques) pourra donner des résultats extrêmement importants : amélioration décisive dans les cas aigus, disparition de certains troubles dans les néphrites chroniques arrivées à une phase avancée de leur évolution.

Telles sont, dans l'état actuel de nos connaissances, les *contre-indications du régime déchloruré dans les néphrites*. Elles sont, on le voit, *limitées* mais *nettes*. Elles méritent d'être connues puisqu'*elles permettent de beaux succès thérapeutiques* ; mais elles doivent être *précisées avec beaucoup de soin*. L'imprécision risquerait en effet d'amener des généralisations hâtives dont les conséquences seraient autrement graves que celles qui ont pu être attribuées à la transgression des indications du régime déchloruré.

Le régime déchloruré reste un des régimes le plus fréquemment indiqués dans les néphrites ; il ne doit cependant pas être prescrit sans une raison bien établie ; il a même des contre-indications : elles semblent relativement rares, formelles cependant.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'anesthésie rectale par l'avertine.

L'avertine découverte par Willstatter et Duisberg est un alcool éthylique tribromé; c'est une substance blanche, cristalline et soluble dans l'eau. Elle a été appliquée par le Dr ENRIQUE HERNANDEZ LOPEZ à l'anesthésie générale par absorption rectale (*Gaceta medica española*, juillet 1929). La dose a été d'environ 12 centigrammes par kilogramme de poids de malade, et la concentration de 2,5 p. 100. De bons résultats ont été obtenus par l'adjonction à ce liquide d'une solution de sulfate de magnésie, soit 30 grammes à 20 p. 100. L'anesthésie se produit en trois à cinq minutes et elle est suffisante pour commencer l'opération au bout de quinze minutes. Le sommeil se produit très doucement, sans période d'excitation. Les réflexes tendineux et cutanés sont abolis, ainsi que le réflexe cornéen. Les pupilles sont serrées et parfois punctiformes. Le pouls est normal, fort et plein. La respiration est très silencieuse et très faible au début de l'anesthésie. La durée du sommeil est de une heure et demie à deux heures.

Les complications locales sont nulles, l'avertine etant bien supportée quand elle est fraiche. L'action sur le cœur est nulle. Les reins sont parfois légèrement touchés : albuminurie légère et peu durable. Parmi les accidents qui peuvent survenir, signalons la chute de la langue qui sera combattue par la canule de Mayo, la cyanose non mécanique qui sera très efficacement combattue par des inhalations d'un mélange d'air et d'acide carbonique. L'action de cet agent est encore assez obscure au cours de cette anesthésie. mais son action est certaine et Martin insiste sur la nécessité de ne pas se servir de l'avertine sans avoir de l'acide carbonique à sa disposition.

Les contre-indications de la méthode sont les affections chroniques des voies respiratoires, dans lesquelles la surface pulmonaire est réduite surtout si l'opération est une phrénicectomie ou une thoracotomie ; les néphrites aiguës et les insuffisances rénales ; les affections du myocarde et les affections valvulaires mal compensées ; les processus ulcéreux du gros intestin.

L'auteur estime que ce médicament est appelé à donner de bons résultats dans les narcoses pour affections gastriques, hépatatiques ou rénales.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Un cas de kyste de la glande lacrymale accessoire de Rosenmuller.

Une petite fille de quatre ans présentait une augmentation de volume de la paupière supérieure localisée à la partie externe de l'œil; en soulevant le bord ciliaire, il était possible d'apercevoir de petites élevures blanchâtres et une sorte de formation polypoïde qui gagnait le fond du cul-de-sac. Fait très particulier et qui facilita le diagnostic, quand l'enfant pleurait, la production augmentait de volume. Il s'agissait en réalité d'une affection assez rare. Kyste de la glande lacrymale palpébrale.

L'auteur, le Dr RECAREDO LOSCOS MULET (*Clinica y laboratorio*, juin 1929) se rallie à la théorie de Sourdille et pense qu'une inflammation chronique est presque toujours à la base de ces kystes. Dans le cas relaté, il avait existé chez la petite malade une longue phase de conjonctivite chronique qui n'avait pas été soignée.

Le traitement est très simple, il consiste à faire l'extraction du kyste, les suites opératoires sont nulles, c'est ce qui fut fait.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Le lavage pulmonaire.

Le Dr ROMON COLNA BERNAL (*Clinica y laboratorio*, juin 1929) nous expose la technique du lavage du poumon tel qu'il a été décrit et pratiqué par le Dr Garcia VI Cente. Contrairement à ce que l'on peut supposer, cette petite opération est facile, sans danger et nullement pénible pour le malade. Il faut se souvenir que la trachée doit pouvoir à la fois durant le lavage donner passage à la sonde qui amène le liquide, au liquide de retour et à l'air se rendant dans l'autre poumon. Il y a lieu d'opérer sur un malade à jeun et, après anesthésie, d'introduire la sonde jusqu'à la bifurcation bronchique: le malade étant couché sur le côté correspondant au poumon que l'on désire laver. On peut faire passer une quantité de liquide relativement considérable : 1 à 2 litres. La solution employée est du sérum physiologique. Le malade doit être rassuré et presque toujours se prête très facilement à ce traitement qui, dans les cas de sécrétion bronchique abondante, le soulage très rapidement.

La méthode trouve son application dans de nombreux cas : les plus indiqués sont les abcès du poumon, les bronchites chroniques et les dilatations des bronches, la gangrène pulmonaire, certaines affections broncho-pulmonaires et même des cavernes tuberculeuses.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Traitement de l'ophtalmie sympathique par l'autosérothérapie.

Cette grave complication oculaire, heureusement très rare, peut se rencontrer, comme on le sait, à la suite de plaies oculaires opératoires, ou accidentelles, ce dernier cas étant de beaucoup le plus fréquent. Ce sont surtout les traumatismes du corps ciliaire qui prédisposent à l'affection. Les théories pathogéniques : herpétiques, tuberculeuses, névritiques, tour à tour admises, paraissent en réalité toutes les trois en défaut dans la plupart des cas. L'anatomie pathologique nous apprend qu'il s'agit d'une irido-cyclo-choroïdite, mais la nature de cette infection ne paraît encore pouvoir être précisée. Les auteurs, les Drs R. GUIRAL et R.-J. GUIRAL (*Revista medicina y cirugia de la Habana*, mai 1929), passent en revue les différents traitements proposés jusqu'à ce jour. Ils ont personnellement essayé les différentes thérapeutiques en honneur actuellement : cyanure intraveineux, arsénobenzol, bismuth, salicylate de soude, et ne se déclarent pas partisans de ces produits. Quant à l'énucléation, contrairement aux idées encore couramment admises à l'heure actuelle, ils admettent que non seulement elle n'a pas de valeur curative (ce qui est parfois vrai), mais qu'elle a plutôt une influence néfaste sur l'évolution de la maladie.

Le traitement proposé par les auteurs est auto-sérothérapique. Ils prélèvent au pli du coude 5 centimètres cubes de sang, le centrifugent et injectent le sérum ainsi obtenu dans la région deltoïdienne. Ce procédé, à condition d'être poursuivi un mois ou un mois et demi, aurait donné de très bons résultats.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Un cas d'épithélioma de l'appendice.

Une femme de trente-cinq ans, mère d'un enfant de sept ans, souffrait depuis quelques mois de signes d'insuffisance ovarienne avec douleurs du bas-ventre et d'une douleur spontanée de la fosse iliaque droite au point de Mac Burney. La radiographie ne fit que confirmer le diagnostic d'appendicite chronique et elle fut opérée par les Drs PRAT et PAPERAN (*Annales de la Facultad de medicina del Uruguay*, avril 1929). Appendice libre, mais congestionné et érectile. Opération typique avec encapuchonnement du moignon. A l'examen macroscopique, on constatait à l'extrémité de l'appendice la présence d'un petit noyau de la dimension d'un grain de maïs. Arrondi et complètement englobé dans les tuniques péritonéales, cette petite formation se présentait comme une induration de la paroi, elle était de couleur blanche. L'examen histologique vint confirmer le diagnostic d'épithélioma appendiculaire, forme essentiellement circonscrite, et répondant au type carcinoïde. Les auteurs font remarquer la marche très lente de ces tumeurs, qui sont souvent des trouvailles d'opération ou d'autopsie. L'absence de ganglions, la grande limitation de la lésion permettent d'espérer l'absence de toute récidive. Le pronostic peut donc être considéré comme relativement bénin.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Hémiatrophie faciale progressive ou trophonévrose faciale de Romberg.

Cette curieuse et rare affection a été (LLUIS BARRAQUER I FARRE, *Annals de medicina*, publication en langue catalane, avril 1929) décrite en 1846 par Romberg ; elle est caractérisée par une hémiatrophie faciale qui commence par le tissu cellulo-adipeux et intéresse ensuite le squelette tout entier. Son étiologie très obscure a été rapportée d'abord à une infection : diphtérie, typhoïde, érysipèle, ou pour d'autres à des causes différentes telles que : traumatisme, carie dentaire, etc.

Dans les deux observations rapportées par l'auteur, l'atrophie avait débuté dans la région malaire et avait une particulière netteté sur la radiographie au niveau de la fosse canine et de la région mentonnière. Il est rare du reste que l'atrophie gagne la totalité de l'hémiface. Quant aux muscles, ils sont sans doute très diminués fonctionnellement, mais ils ne perdent jamais complètement leur action et il n'existe aucune paralysie. Les lésions osseuses sont d'autant plus précoces et apparentes que l'affection commence plus tôt et plus près de la période de croissance. Chez une des deux malades examinées, il existait à la radiographie une différence de densité entre les deux côtés, droit et gauche, du maxillaire inférieur.

Barraquer insiste comme diagnostic différentiel sur le tabes, la sclérose en plaques et la syringomyélie. L'évolution est toujours très lente et ne comporte pas de lésions à distance.

Différentes théories pathogéniques ont été proposées : la première admet des lésions du ganglion de Gasser ; la seconde, d'origine sympathique, pense trouver une explication dans des lésions destructives du ganglion cervical inférieur, comme dans le cas de Jacquet et de Rouveyran où il existait des lésions de pachypleurite bacillaire au niveau du dôme pleural. L'une des deux malades des auteurs avait des lésions cutanées luétiques, mais il s'affirme que le traitement spécifique est sans effet dans cette affection.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Un cas d'abcès pulmonaire guéri par la vaccinothérapie.

Un individu de quarante-cinq ans, exerçant la profession de coiffeur, fut, en pleine santé, pris brusquement de fièvre, de trouble de l'état général, et d'expectoration muco-purulente ; il resta au lit presque quinze jours, mais sans se soigner de façon rationnelle, puis entra à l'hôpital où l'on fit les constatations suivantes (Dr E. DUSSERT, *Revista medica del Chile*, mai 1929) : Aspect anémié du malade, teinte subictérique des téguments, polypnée (40 respirations à la minute) et légère voussure de l'hémithorax droit ; parallèlement il existait de la matité à la percussion entre la neuvième et la onzième côte et une abolition du murmure vésiculaire. L'auteur hésita entre les diagnostics d'abcès, de kyste hydatique ou de cancer pulmonaire.

Radiographie : ombre arrondie, juste au-dessus de la base diaphragmatique, avec diminution de la mobilité du diaphragme dans la direction correspondante. Le Bordet-Wassermann est négatif. L'examen de sang montra : globules blancs, 12 400 par millimètre cube ; globules rouges, 3 400 000. Formule leucocytaire : polynucléaires neutrophiles, 66 p. 100 ; polyéosinophiles, 0 ; moyens mononucléaires, 25 ; lymphocytes, 9. Présence de bacilles de Koch dans les expectorations. Le malade, jusque-là apyrétique, présenta ensuite des oscillations de température et deux vomiques presque successives dont une de 150 grammes.

L'auteur commença alors un traitement au moyen du vaccin polyvalent de Bruchettini, mais sept injections demeurèrent sans aucun résultat. Il pratiqua alors pendant une semaine de vaccin antipyogène tétravalent de l'Institut Pasteur, et il constata qu'au bout de ce temps, les vomiques et l'expectoration ainsi que la température avaient complètement disparu. Au bout de dix piqûres, on put constater avec contrôle radiographique que la guérison était complète.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Un cas d'acné hypertrophique guéri par l'électrocoagulation.

Cette affection si pénible au point de vue esthétique est actuellement très efficacement combattue par la diathermo-coagulation (Dr CLODOMIRO LETTIERI et CAYETANO SALVO, *La Semana medica*, juin 1929). Dans le cas rapporté par les auteurs, il s'agissait d'un homme de soixante et un ans, bien portant et dont la famille ne présentait pas d'exemple de pareille affection. Le début de son mal remontait à environ douze ans ; le volume du nez était énorme ; la tumeur, polylobulée et violacée, était le siège de continuelles démangeaisons. La guérison fut obtenue par électro-coagulation, le nombre des séances fut de six. L'intensité du courant fut d'environ 7 à 10 milliampères. Il n'y eut pas d'hémorragies au cours du traitement, mais seulement, après les séances, un gonflement assez important qui disparut assez rapidement. Les photographies qui accompagnent cet article montrent le résultat définitif qui peut, au point de vue esthétique, être considéré comme parfait.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Contribution à l'étude de l'ictère catarrhal et de son traitement (Essai sur un mode objectif de juger les effets des traitements nouveaux).

Pour apprécier l'effet des nouveaux traitements employés au cours de l'ictère catarrhal, on ne peut pas se baser sur la durée du symptôme ictère. Pour PAVEL BRATESCO et NEGRESCO (*Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, juin 1929), il convient de prendre la chute de la bilirubinémie à son taux normal comme signe de terminaison de la mala die D'autre part, il existe des cas d'ictère catarrhal pouvant guérir vite, sans aucun traitement. Les auteurs considèrent que c'est le taux de la bilirubinémie qui caractérise la gravité de l'ictère, et la durée de la maladie est d'autant plus longue que la concentration de la bile dans le sang est plus forte.

De cette manière, on peut juger l'effet des traitements employés :

Le drainage des voies biliaires par tubage duodéual répété jusqu'à huit ou onze fois au cours de la maladie a paru agir favorablement sur la durée de l'ictère catarrhal.

De même le traitement par l'insuline (20 à 40 unités par jour) a réduit d'un tiers ou de moitié la durée totale de la maladie.

A cause des accidents graves rapportés à la suite de son administration, les auteurs n'ont pas jugé opportun d'employer l'atophan, qui a été indiqué comme un bon traitement de l'ictère catarrhal.

S. VIALARD.

Cancer de la langue et métastases cutanées.

Il est tout à fait exceptionnel de voir un cancer de la langue donner lieu à des métastases cutanées. Le professeur DU BOIS, de Genève (*Strasbourg médical*, 20 juin 1929), en rapporte cependant une observation des plus curieuses. Il s'agissait d'un ancien syphilitique, porteur d'une plaque de leucoplasie linguale, dont on avait pu d'une manière très précoce déceler la transformation cancéreuse. Aussi le malade avait-il été opéré dans d'excellentes conditions et une guérison complète paraissait avoir été obtenue. Cependant, un an environ après l'intervention, apparurent de nombreuses nodosités cutanées, symétriquement réparties au niveau de la face. La biopsie montra qu'il s'agissait d'épithélioma pavimenteux à globes épidermiques, comme la tumeur extirpée au niveau de la langue. Ces nodules disparurent spontanément sans laisser de traces, puis revinrent par poussées successives, envahissant finalement les avant-bras et présentant toujours la même nature histologique. L'état général déclina rapidement jusqu'à la cachexie terminale sans récidive au niveau de la langue et sans la moindre réaction ganglionnaire. Il est difficile d'expliquer un tel essaimage après une extirpation aussi précoce et aussi complète. Après avoir discuté la métastase par la voie lymphatique et la voie sanguine, l'auteur en vient à l'hypothèse d'un principe cancérigène circulant dans le sang et provoquant par irritation des réactions prolifératives de type épithéliome.

S. VIALARD.

... *Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE. 9174-29. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LES CHANCRES MIXTES

PAR
G. MILIAN
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Le chancre mixte a été découvert par Rollet, et sa découverte a contribué pour une part considérable à éclaircir la question de la dualité des chancres.

C'est Bassereau qui, en 1852, a séparé le chancre mou du chancre syphilitique. Rollet, en découvrant le chancre mixte, *le chancre induré réinoculable* (*Leçons de l'Antiquaille*, 1859 ; *De la pluralité des maladies vénériennes*, 1860 ; *Recherches sur la syphilis*, 1862) a levé le dernier obstacle, la dernière objection à cette distinction. Les rares cas où un chancre mou typique était suivi d'accidents secondaires, prouvaient, non l'identité de la syphilis et de la chancrelle, mais la coexistence sur le même chancre des deux maladies, d'où le nom de *chancre mixte*.

Depuis la découverte du bacille de Ducrey et du tréponème, la constatation simultanée ou successive des deux germes dans ce chancre y a montré d'une manière formelle l'association des denx maladies.

Le chancre mixte primaire.

Le chancre mixte de Rollet résulte donc du contage en un même point de la peau du patient par le bacille de Ducrey et le tréponème. C'est du moins le mode de formation le plus usuel.

L'évolution du chancre mixte se fait dès lors en deux temps. Deux ou trois jours après le contact vénérien, se déclare d'abord une plaie qui a la physionomie typique, usuelle du chancre mou. L'incubation de la chancrelle n'est, en effet, comme on sait, que de deux ou trois jours. Celle du chancre syphilitique est beaucoup plus longue, puisqu'elle est de quinze à trente jours. Aussi, les caractères locaux de la syphilis n'apparaîtront-ils qu'au bout de ce temps : progressivement, le fond du chancre mou initial d'anfractueux qu'il était, devient plus lisse, parfois même il se comble pour affleurer au niveau des tissus environnants, ses bords s'effacent, il prend une couleur chair musculaire, une forme plus régulière, s'arrondit, s'indure même : bref, il se substitue un chancre syphilitique au chancre mou initial. Il arrive que cette substitution soit moins complète et que la chancrelle reste ulcéreuse, mais sa forme est plus régulière et une induration manifeste y apparaît (fig. 1).

Sur ce chancre mixte, on trouve rarement en coexistence le *bacille de Ducrey* et le *tréponème*. De même que l'évolution clinique se fait en deux périodes, l'une de chancrellisation, l'autre de syphilisation, de même, l'examen bactériologique révèle-t-il habituellement le bacille de Ducrey au début, et le tréponème à partir du vingtième jour. Peut-être la coexistence est-elle fréquente à la période intermédiaire de transition. J'ai souvent cherché l'association du tréponème et du bacille de Ducrey dans le chancre mixte. Je l'ai rarement trouvée. Rimé, dans sa thèse, en rapporte un cas positif qu'il a observé dans mon service, sur un chancre âgé de trois semaines, c'est-à-dire à l'époque d'envahissement du chancre mou par le néoplasme syphilitique primaire. La partie inférieure de la plaie encore ulcéreuse, chancrelliforme, montrait le bacille de Ducrey ; la partie supérieure, comblée et indurée, montrait le tréponème.

(1) Nous verrons plus loin la raison de cette appellation du chancre mixte classique.

Formes cliniques du chancre mixte primaire.

1° **Chancre mou volant, syphilisation de la cicatrice.** — Il y a des chancres mous qui guérissent avec rapidité. Chancres de petites dimensions, ils s'effacent en quelques jours. De là, le nom de chancre mou volant qui leur a été donné. Qu'un pareil chancre ait hébergé le tréponème par inoculation simultanée, on verra du vingtième au trentième jour après le début de la chancrelle, surgir sur la cicatrice un chancre syphilitique reconnaissable à ses caractères usuels.

2° **Chancre mixte à type chancrelleux pur.** — Ici, le diagnostic clinique du chancre mixte est impossible. A aucun moment, la physionomie du chancre syphilitique ne transparaît. La plaie chancreuse conserve l'apparence du chancre mou jusqu'à guérison. Seule, l'apparition de la roséole ou des accidents secondaires fait reconnaître la syphilis.

3° **Chancres géants.** — Les chancres de grande dimension sont souvent des chancres mixtes. Il en va ainsi pour les chancres de la peau, ceux du fourreau de la verge particulièrement, ulcérations creuses qui font le tiers ou la moitié du tour de la verge.

4° **Chancres divers simultanés.** — Le chancre mixte est quelquefois perdu au milieu d'autres chancres, particulièrement de chancrelles pures. Il faut donc toujours examiner avec soin et séparément chacune des érosions ou ulcérations qui composent une éruption génitale et ne pas admettre *a priori* que tous ses éléments sont de même nature. On s'évitera ainsi de grossières erreurs de pronostic.

5° **Chancre syphilitique secondairement chancrellisé.** — Cette éventualité est plus rare que la précédente. On ne peut voir, en effet, un chancre syphilitique se développer après un contact vénérien et un chancre mou survenir sur ce chancre du fait du même contage, puisque l'incubation de la chancrelle est beaucoup plus courte que celle du chancre infectant.

Mais il est possible, quoique rare, qu'un chancre syphilitique se chancrellise par une inoculation nouvelle, soit contact sexuel nouveau, soit souillure par des liquides chancrelleux de voisinage. On peut voir ainsi chez la femme un chancre syphilitique périanal chancrellisé par le pus qui s'écoule d'un chancre mou vulvaire ancien ou récent, voire même

de contagion postérieure au développement du chancre syphilitique.

Chancre mixte artificiel. — Si la chancrellisation d'un chancre syphilitique est rarement observée dans la pratique, car il est rare, quoique possible et observé, qu'un sujet atteint d'un chancre syphilitique s'expose à une contagion nouvelle ou soit accepté par une femme alors qu'il est porteur d'un semblable accident la réalisation artificielle en est facile. Aujourd'hui, les médecins ne font plus de ces inoculations inutiles pour le malade, et inutiles à la science, puisque ces faits sont parfaitement connus et analysés, mais à la période héroïque de la dualité des chancres, ces expériences étaient fréquentes.

« Il suffit, dit Rollet, chez un sujet affecté d'un chancre syphilitique primitif, d'appliquer sur l'ulcération chancreuse du pus de chancroïde. Au bout de deux ou trois jours l'ulcère syphilitique primiti est comme transformé ; il prend un fond grisâtre comme le chancre simple, mais plutôt saillant qu'excavé, des bords déchiquetés, etc. ; la suppuration qui en découle devient plus abondante et sanieuse ; il est réinoculable à la lancette, peut se multiplier dans le voisinage ou même inoculer les lymphatiques et les ganglions, et donner lieu au bubon chancreux. En même temps, il conserve les attributs les plus essentiels du chancre syphilitique, l'induration entre autres, qui en est toujours le signe pathognomonique ; l'adénite bilatérale indurée persiste aussi, et alors même qu'un des ganglions s'inocule, comme le bubon chancreux est généralement unilatéral, on a encore de l'autre côté l'adénite indurée comme indice persistant de la nature de la maladie.

« Y a-t-il besoin d'ajouter que les effets consécutifs du chancre syphilitique ne sont nullement modifiés par cette inoculation et que la syphilis secondaire n'en éclate pas moins à son époque et sous sa forme habituelle? » (ROLLET, *Recherches sur la syphilis*, 1862, p. 36).

Syphilisation artificielle d'un chancre mou. — Cette variété d'inoculations est heureusement rare dans la science. Nous en trouvons cependant une, due à Lindwurm et rapportée page 104 dans la thèse de Louis Nodet. Une fille de dix-huit ans présentait le 22 août 1861 plusieurs chancres mous à la vulve et un à la cuisse. L'auto-inoculation donnait un résultat positif. Sur ce chancre mou, Lindwurm *déposa du pus de chancre induré*. D'abord, le résultat fut négatif ; le chancre simple creusa, augmenta en largeur ; quatre semaines après, il fut cautérisé et la malade fut guérie.

Le 11 décembre 1861, elle revint avec un chancre simple de la fourchette et, de plus, une syphilide papuleuse miliaire et une adénite multiple. Le chancre inoculé de la cuisse avait reparu, s'était ulcéré. Au dire de la malade, ce chancre avait paru huit jours après sa sortie de l'hospice, mais comme il ne suppurait pas, la malade le négligea. Ce chancre primitif présentait une surface élevée, était peu induré et ressemblait à un condylome.

Le bubon du chancre mixte a une évolution de même modalité que le chancre lui-même. Au début pas d'adénopathie ou adénopathie légèrement sensible et empâtée qui, vers le quinzième jour, s'accompagne de rougeur des téguments, puis d'infiltration qui peut aboutir à l'ulcération et l'évacuation au dehors. Mais vers le vingtième jour, ou plus tard, apparaissent autour du bubon primitif d'autres ganglions multiples, durs, indolents, mobiles sous le doigt, bref, présentant tous les caractères de l'adénopathie du chancre syphilitique. L'évolution ultérieure est variable. La suppuration dure moins que dans le bubon simple, le traitement antisyphilitique agissant pour la guérison de cette adénopathie mixte (Voy. MILIAN, L'hétérothérapie. *Paris médical*, 1920).

Chancre mixte secondaire ou tertiaire ou héréditaire. (Autosyphilisation)

Le chancre mixte tel que nous venons de le décrire est classique. Il est connu depuis 1859. Il résulte d'un contage double syphilitico-chancrelleux.

L'observation clinique nous en a fait découvrir une tout autre variété : *la syphilisation des chancrelles sans contagion syphilitique externe, mais par la syphilis antérieure du sujet.* Un individu, syphilitique depuis de longues années, prend un chancre mou. Au cours de l'évolution de celui-ci, la plaie se modifie par association *in situ* de syphilis. La plaie se syphilise secondairement (1).

Cette variété de chancre mixte que l'aspect clinique nous a fait découvrir est conforme à ce que nous savons de la physio-pathologie de la syphilis. Je dirai même qu'on pouvait la prévoir.

En effet, ne voyons-nous pas les syphilitiques contaminer leurs plaies, chirurgicales ou traumatiques ? J'ai depuis longtemps, l'un des premiers, je crois (*Progrès médical, 3 oct. 1908*), sinon le premier, attiré l'attention sur ces faits : un syphilitique se fait une plaie de jambe, par exemple. Celle-ci évolue tout d'abord vers la cicatrisation, mais peu à peu, la cicatrisation s'arrête, la plaie s'étend, s'orbicularise, se creuse, bref, prend peu à peu les caractères d'une syphilide ulcéreuse dont elle a aussi les caractéristiques histologiques et ne guérit que lorsqu'on institue le traitement antisyphilitique.

Le tréponème, qui fait de temps en temps des incursions dans le torrent circulatoire, au même titre que l'hématozoaire du paludisme, mais moins bruyamment, s'arrête dans ces remous capillaires de la

(1) MILIAN, Chancre mixte secondo-tertiaire (*Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 8 juillet 1920). — MILIAN et GRELLETY-BOSVIEL, Chancre mixte tertiaire (*Soc. française de dermatologie et de syphiligraphie*, 10 janvier 1914, etc.). — MILIAN et GRELLETY-BOSVIEL, Chancre mou phagédénique de la paroi abdominale datant de vingt-sept mois, guéri en quinze jours par hétérothérapie (*Soc. de dermatologie*, 1927, p. 88).

plaie traumatique, et y pullule pour son propre compte.

Pourquoi le tréponème ne s'arrêterait-il pas aussi bien sur une plaie chancreuse que sur une plaie simple? Il le fait d'autant mieux et plus facilement que les deux micro-organismes sont connus pour s'associer dans le chancre mixte humain. Il y a des associations microbiennes qui s'appellent dans l'organisme : tréponème et bacille de Ducrey s'associent comme streptocoque et bacille diphtérique.

A toutes les périodes de la maladie syphilitique, l'association peut se faire, à la période secondaire comme à la période tertiaire et même au cours de la syphilis héréditaire.

Ces faits n'ont pas attiré l'attention des cliniciens, malgré leur importance au point de vue de la clinique, de la thérapeutique comme de la pathologie générale

Le nouveau traité allemand n'en fait pas mention. Les auteurs français les passent sous silence, alors qu'ils sont aussi clairs que le jour. Seuls, deux de mes élèves ont consacré à ce sujet deux travaux : Périn (*Paris médical*, 1er mars 1924) et Rimé qui a fait sa thèse sur les associations du bacille de Ducrey (Paris, 1926). Jamin (de Tunis) a également publié des cas confirmatifs (*Annales des maladies vénériennes*, septembre 1921, p. 567).

Auto-chancrellisation d'une syphilide tertiaire. — Peut-on envisager la possibilité de la chancrellisation naturelle d'une syphilide tertiaire, plaie syphilitique tertiaire contaminée par le bacille de Ducrey ? aucune observation de ce genre, n'a été publiée. Je ne crois pas que la possibilité avait été envisagée.

Mais est-il possible qu'une infection chancrelleuse antérieure latente infecte par voie sanguine une plaie syphilitique, éventualité inverse de ce que nous avons plus haut décrit ?

Autrement dit, si le chancre mou peut se compliquer secondairement de syphilis par autosyphilisation syphilisation par voie sanguine, une syphilide peut-elle se chancrelliser, s'autochancrelliser à la faveur d'une infection chancrelleuse antérieure la tente ?

La chose ne paraît pas impossible.

La chancrelle simple guérit totalement dans l'immense majorité des cas, sans laisser de traces; mais lorsqu'il y a un bubon, les choses ne se passent certainement pas de même (1).

Dans les *expériences de syphilisation du chancre mou* qu'on peut lire dans les anciens auteurs et dont nous rapportons un exemple (Lindwurm), on voit la chancrelle recicatrisée à son heure par les traitements institués, guérir en un mot, puis, quand, quinze jours après, le chancre syphilitique dû « au dépôt de pus syphilitique » sur la chancrelle, se développe, ce chancre prend un aspect ulcéreux et réveille un chancre mou de longue durée qui persiste encore au moment des accidents secondaires. Sans avoir jamais eu recours à de semblables expériences, il m'est arrivé de voir des bubons chancrelleux guéris depuis des mois, se raviver et s'ulcérer pour donner à la peau un chancre mou type.

(1) Cette forme de la chancrelle a été maintes fois décrite au point de vue clinique, mais sans y attacher la signification que nous lui donnons.

La survivance du bacille de Ducrey dans les tissus pour un temps plus ou moins long est donc certaine.

J'ai observé un cas d'ulcération syphilitique tertiaire phagédénique envahie par le bacille de Ducrey, suivant le mécanisme que nous venons d'indiquer.

Il s'agissait d'une femme de quarante-quatre ans entrée dans mon service, salle Henri IV, pour deux ulcérations syphilitiques tertiaires des cuisses avec Wassermann fortement positif datant de dix jours. Le bacille de Ducrey y est cherché à ce moment sans résultat. L'auto-inoculation est négative.

La malade est mise au bismuth soluble B. S. M. à 0,30. Vingt jours plus tard, après la quatrième injection de bismuth, les deux ulcérations sont presque cicatrisées. Il reste cependant encore une petite plaie de la grandeur de cinquante centimes en surface qui nous sert à pratiquer une nouvelle inoculation, tant la dimension, la forme ulcéreuse, la rapidité d'évolution nous faisaient penser à une association syphilitico-chancrelleuse. Or, cette fois, l'auto-inoculation est fortement positive, donnant en quatre jours au bras une ulcération de 6 millimètres de diamètre et de 3 millimètres de profondeur, très douloureuse. Le bacille de Ducrey est très abondant dans cette chancrelle d'auto-inoculation.

Or, cette femme avait dans l'aine une cicatrice de bubon qui fut incisé à l'hôpital de la Pitié, alors qu'elle avait dix-huit ans. Le bubon fut certainement chancrelleux, puisque abondamment suppuré. Peut-être déjà s'agissait-il d'un chancre mixte. En tout cas, il ne semble pas y avoir eu de chancre mou récent chez cette femme, car la région vulvaire, l'anus, le vagin, le col de l'utérus étaient absolument dépourvus de toute plaie chancreuse. On ne s'explique guère un chancre mou primitif de la peau. La syphilide ulcéreuse tertiaire semble avoir recruté le bacille de Ducrey dans l'organisme même où elle s'est développée ; l'auto-inoculation tardive est un argument très grand en faveur de cette façon de voir (voir à la fin de ce travail l'observation in extenso).

Formes cliniques du chancre mixte par auto-syphilisation.

Le chancre *mixte par auto-syphilisation*, comme on pourrait appeler ces chancres mous chez lesquels vient coloniser le tréponème du sujet, se présente sous des aspects différents : le chancre mou *papuleux* érosif ou ulcéreux, et le chancre *ulcéreux* géant ou phagédénique.

Chancre mou papuleux. — Les chancres mous papuleux sont, comme l'indique leur nom, des papules et non des ulcérations. Ce sont des élevures de quelques millimètres de hauteur, arrondies, rouges à leur surface, érodées et ressemblant à s'y méprendre à des syphilides papuleuses (voir fig. 2). Cette ressemblance est si frappante qu'on peut voir au musée de l'hôpital Saint-Louis un moulage dû à Fournier de chancres mous de la verge saillants, dont Fournier souligne, sur la notice jointe au moulage,

la grande ressemblance avec les plaques muqueuses. C'est le chancre mixte *papulo-érosif*.

Ailleurs, le chancre mou papuleux est ulcéré à son centre. L'élevure papuleuse montre, pour ainsi dire, en son milieu une ulcération chancrelleuse typique, souvent très creuse. C'est le chancre mou *papulo-ulcéreux*. Là encore, l'association syphilitico-chancrelleuse est tellement frappante que j'ai vu faire sur un cas pareil par un candidat spécialisé, le diagnostic de plaque muqueuse syphilitique ulcérée par un caustique médical. Le rapport entre la surface ulcérée et la surface de la papule est variable : dans le cas précédent, ce rapport est comme 1 est à 3, par exemple. Il n'y a qu'un tiers du plateau ulcéré. Plus souvent, l'étendue de l'ulcération est bien plus considérable et se trouve telle que la papule se trouve réduite à un bourrelet végétant périphérique (fig. 3). Les deux formes n'en ont pas moins la même signification. L'aspect de ce chancre *mixte à ourlet* est souvent très singulier, les ourlets papuleux formant des arabesques qui masquent entièrement la véritable nature de la lésion.

Le chancre **mixte tertiaire ulcéreux** est, si l'on veut, un chancre mou *géant* (fig. 4). On est habitué à voir les chancres mous ordinaires de petites dimensions, de cinquante centimes à un franc en moyenne, et au maximum. Le chancre mixte ulcéreux atteint quatre à dix fois cette surface. Il est remarquable par l'intensité de la douleur qui torture le malade et l'empêche de dormir. Il est arrondi ou polycyclique. Ses bords sont taillés à pic. Il reste souvent des îlots de peau saine sur la surface ulcérée, tous caractères qui rappellent les syphilides tertiaires. C'est la *douleur* spontanée et à l'attouchement, souvent très vive, exquise, empêchant le sommeil, qui attire l'attention sur l'association chancrelleuse. La syphilide ulcéreuse est habituellement complètement indolore ou presque. Et cela est absolument anormal de voir le contraire, surtout avec le caractère d'intensité que revêt la douleur. dans ce cas.

Le **chancre mou phagédénique** est remarquable par ses dimensions considérables. Il siège le plus souvent à la partie supérieure de la cuisse et à la partie latérale inférieure de l'abdomen, d'où il peut s'étendre vers le haut presque aux hypocondres. Cette localisation abdomino-crurale latérale s'explique par l'origine de la plaie qui est consécutive à l'ouverture d'un bubon inguinal et à la chancrellisation des bords de celle-ci. Le chancre ainsi développé peut atteindre des dimensions parfois considérables. Ravaut (1) en rapporte un cas où la région abdominale crurale était le siège d'une plaie de la dimension de deux mains juxtaposées. La verge peut être parfois dénudée dans toute sa longueur (BALZER, *Soc. française de dermatologie*, 1897, p. 392). Fournier et Lœper ont signalé un cas de phagédénisme chancrelleux du mollet (*Soc. de dermatologie*, 1898, p. 417), localisation très rare.

Dans le cas de Balzer, l'ulcération chancrelleuse fut suivie de roséole, c'est donc qu'il s'agissait d'un chancre mixte primaire. Dans le cas de Fournier et Lœper, on ne trouvait pas d'antécédents syphilitiques tertiaires, mais, comme il est la règle dans ces cas, la plaie avait « tous les caractères d'une lésion syphilitique tertiaire ». Le sujet était porteur de chancres mous de la verge, et la plaie du mollet était apparue quinze jours après.

Les chancres mous phagédéniques ont en effet tous les caractères des lésions syphilitiques tertiaires : ulcérations de *forme régulière*, circulaire ou polycyclique, en croissant, en haricot, à *bords* taillés à pic, à évolution excentrique, mais souvent décollés, présentant sur leur surface des îlots épidermisés, ainsi que cela s'observe dans les ulcères syphilitiques de jambe. Le fond de ces plaies est souvent irrégulier et plus ou moins purulent, caractères différents de celui de l'ulcère syphilitique, bourbillonneux ou à fond lisse et rouge, mais appartenant au chancre mou. Il n'y a généralement pas d'engorgement ganglionnaire correspondant.

Enfin, ces chancres mous phagédéniques sont terriblement douloureux, empêchant le sommeil, faisant redouter au patient le moindre contact.

Il n'y a généralement pas de fétidité.

L'évolution de ces plaies est d'une extraordinaire lenteur; de multiples points de cicatrisation s'amorcent à leur surface. Les ulcérations sont presque toujours multiples sur et en dehors de la cicatrice (Voy. la figure 6). Quelques-unes peuvent être d'une surface minime, un grain de millet, une tête d'épingle, mais le stylet y introduit montre une assez grande profondeur et le décollement des bords.

Malgré le caractère intensif, la longue durée et la ténacité de ces plaies, la virulence du bacille de Ducrey ne paraît pas très grande. Les bacilles y sont peu nombreux. Les auto-inoculations elles-mêmes ne se développent que lentement, en quatre ou cinq jours et non en vingt-quatre ou quarante heures ; elles se développent peu en surface et guérissent assez vite par la cautérisation au chlorure de zinc. Le tréponème est fonctionnellement l'agent prédominant dans l'ulcération.

Le phagédénisme chancrelleux relève-t-il toujours de l'association syphilitico-chancrelleuse? Je ne saurais l'affirmer. Mais, dans l'immense majorité des cas, il en est ainsi du moins dans nos pays. Les caractères réguliers des contours, les bords taillés à pic sont la signature de cette association.

Le chancre mou seul est-il capable de réaliser semblables plaies, extensives et chroniques? Cela est possible, et dans ce cas, les bacilles doivent être nombreux et virulents et l'auto-inoculation est cer-

(1) RAVAUT, CÉLICE et JACQUES VIBERT, Chancre mou géant de la paroi abdominale et de l'aine datant de dix-huit mois (*Soc. française de dermatologie*, 1917, p. 170). L'auteur considère que le rôle de la syphilis est nul dans ce cas, alors que la réaction de Hecht est positive. Le peu d'action du traitement antisyphilitique s'explique si l'on songe que, au cours de ces dix-huit mois il a été fait seulement quatre injections de 914 à 12, 14, 36, 48 centigrammes, ce qui est un traitement suffisant pour activer, mais non pour guérir.

tainement un danger ou au moins un risque pour le malade.

Balzer et Poisot ont signalé une observation de phagédénisme chancrelleux dû à l'envahissement *fuso-spirillaire* de la plaie chancreuse. Mais là, le caractère *gangréneux* de la plaie éclatait (*Bull. de la Soc. française de dermatologie*, 1906, p. 341).

Il s'agissait d'une femme atteinte de deux ulcérations profondes et étendues occupant les plis génito-cruraux, empiétant d'une part sur la face externe des grandes lèvres, d'autre part sur la racine des cuisses, et mesurant à peu près 8 centimètres sur 6.

Les bords taillés à pic présentaient un bourrelet rougeâtre nettement inflammatoire. De la surface ulcérée s'écoulait une sanie séro-sanguinolente, mêlée de pus et de lambeaux noirâtres d'odeur infecte. La vulve était masquée par l'œdème des grandes lèvres. Il n'y avait pas de fièvre. La symbiose fuso-spirillaire était abondante. Le bacille de Ducrey fut trouvé après disparition des phénomènes gangreneux, grâce aux compresses d'eau oxygénée boratée et aux applications de bleu de méthylène à 1 p. 200.

Il est possible aussi de voir notre *bacille de la gangrène cutanée* envahir le chancre mou et y déterminer, comme nous le voyons ailleurs, des plaiet extensives d'une grande étendue. Nous n'avons à l'heure actuelle fait aucune recherche bactériologique à ce sujet. Nous les commençons seulement maintenant. Malgré cela, nous ne manquons pas de l'indiquer pour inviter les médecins à faire cette recherche dans de semblables cas, tant nous avons vu son association faire des plaies extensives et inguérissables dans divers accidents cutanés comme les ulcères des jambes, avec M. Nativelle, et comme je l'ai déjà décrit à propos des érosions de la maladie de Duhring, transformées par ce bacille en ulcérations très creuses et littéralement phagédéniques (1).

Traitement du chancre mixte.

Le chancre mixte se réclame des mêmes soins locaux que le chancre simple : nettoyage à l'alcool-éther, attouchements au chlorure de zinc, pansements avec des poudres antiseptiques. Les injections intraveineuses de Dmelcos peuvent également être tentées. Mais il arrive usuellement que, malgré les soins les plus assidus, ces traitements habituels ne suffisent pas à la guérison et que la plaie se prolonge d'une manière indéfinie. C'était le cas de cette vaste plaie abdominale, chancre mixte tertiaire dont nous parlions plus haut et qui durait depuis plus de deux ans quand il est venu à notre observation (fig. 6).

Or, il est de règle que, dans ces formes, le traitement antisyphilitique amène la guérison avec rapidité, parfois d'une manière foudroyante. Contrairement à ce qu'on pourrait croire, le 606 ou le 914, les arzénobenzols en un mot, ne constituent pas la médication de choix. C'est le cyanure de mercure qui est suivi le plus constamment et le plus rapidement de la cicatrisation de la plaie. Il faut donner *tous les jours* une injection intraveineuse de un centigramme à un centigramme et demi jusqu'à un total de vingt ou trente injections. En général, la cicatrisation s'amorce dès la cinquième injection, et, à moins d'une trop grande étendue, s'effectue en quinze à trente jours, alors même que l'ulcération traînait depuis des mois. Il arrive qu'après cicatrisation de la majeure partie de la plaie, il reste un petit point ulcéreux de la surface d'une lentille ou d'une pièce d'un franc. Il ne faut pas cesser le traitement tant que la cicatrisation totale n'est pas obtenue. Et à ce moment, il suffit de trois ou quatre cautérisations de la petite plaie au chlorure de zinc, une tous les jours, pendant trois jours, pour enlever la guérison.

Observation de chancre mixte tertiaire (2).

La nommée Ch... Augustine, âgée de quarante-quatre ans, entre le 23 novembre 1925 dans mon service salle Henri IV, à l'hôpital Saint-Louis, pour une lésion double de la face interne des cuisses, datant d'une dizaine de jours et qui aurait débuté à la fin des règles de la malade, par un petit bouton que celle-ci aurait écorché.

Sur la cuisse droite, à la face interne de celle-ci, à 3 centimètres en dehors du pli génito-crural, à peu près au milieu de cette face interne, existe une ulcération de forme générale ovalaire, de 6 centimètres de hauteur environ sur 4 à 5 de largeur. Cette ulcération a des bords taillés à pic nettement polycycliques, comme on peut le voir sur la photographie ci-jointe (fig. 4). Le fond de l'ulcération est rouge, assez lisse. Sur ce fond se détache un îlot arrondi de peau saine, de la dimension d'une pièce d'un franc, ovalaire et qui lui-même présente en son centre une petite ulcération qui lui donne un aspect ombiliqué. A la partie supérieure de l'ulcération, c'est-à-dire se dirigeant vers la face antérieure de la cuisse, existe une ulcération linéaire de 2 à 3 centimètres de longueur, incurvée en croissant.

La physionomie de cette ulcération est caractéristique d'une syphilide ulcéreuse.

Sur la cuisse gauche, à l'union de la face antérieure et de la face interne, à trois travers de doigts environ au-dessous de l'arcade crurale, existe une autre ulcération allongée, élargie en raquette, longue de 5 à 6 centimètres environ, large de 2 à 3, à contours nettement polycycliques ; les bords sont réguliers, taillés à pic, non décollés. Le fond est très purulent, presque entièrement recouvert d'un enduit diphtéroïde. Autour de l'ulcération, existe une rougeur plus ou moins étendue, qui épouse les contours de cette ulcération. Au-dessous de cette grande ulcération, en existe une autre plus petite, de la dimension d'une pièce d'un franc, recouverte d'une croûte noirâtre.

Dans les aines, existent quelques ganglions petits, durs, mobiles et un peu sensibles.

Il est à noter que ces ulcérations elles-mêmes sont très douloureuses spontanément et au toucher. La douleur est tellement vive qu'elle empêche le sommeil. On note d'autre part à l'aine gauche une cicatrice d'incision faite pour un bubon que la malade eut à l'âge de dix-huit ans et qui fut incisé à la Pitié.

Elle avait eu également, à l'âge de quinze ans, une lésion génitale avec œdème des grandes lèvres qui fut

(1) MILIAN, *Revue française de dermatologie et de vénéréologie* 1927, n° 4, page 201.

(2) Observation à laquelle nous faisions allusion plus haut.

qualifiée de blennorragie et qui fut soignée pendant un mois à l'hôpital Saint-Louis.

Cette femme s'est mariée en 1900 ; elle a eu cinq enfants, dont deux sont bien portants, nés en 1919 et en 1924 ; les trois autres sont morts, l'un à onze ans d'une fluxion de poitrine, l'autre à neuf ans de la rougeole, l'autre à trois ans et demi de méningite. Cette femme n'a pas fait de fausse couche. L'examen des viscères de cette femme révèle quelques particularités : les poumons sont normaux. Au cœur existe un souffle systolique de la pointe et un clangor du deuxième bruit à la base. La tension artérielle est de 13-6. Les réflexes rotuliens, achilléens et pupillaires sont normaux.

Cette femme est alcoolique : elle a fréquemment des épistaxis, des pituites matinales, des cauchemars professionnels, des cauchemars terrifiants (animaux qui la dévorent, etc.) ; elle a une langue rosée, un peu saburrale et trémulante ; elle est d'ailleurs employée aux Halles.

Le diagnostic porté est celui de syphilide ulcéreuse bulleuse, car on retrouve sur la petite ulcération de la cuisse droite les reliquats typiques d'une bulle. On voit même au pourtour de la grande ulcération de cette même cuisse, un petit soulèvement épidermique qui démontre nettement l'origine bulleuse de la lésion.

La séro-réaction de Wassermann est d'ailleurs fortement positive. On ne trouve cependant, comme il est fréquent chez la femme, aucun antécédent syphilitique.

Le 25 novembre, une auto-inoculation est pratiquée au bras gauche, avec la sécrétion et les produits de grattage de l'ulcération de la cuisse gauche. Or, trois jours après, le 28, cette auto-inoculation est négative. La malade souffre toujours beaucoup, comme il est fréquent dans les syphilides ulcéreuses bulleuses. Elle est mise le 27 novembre aux injections intramusculaires de B. S. M. (éther de bismuth soluble fabriqué par M. Mouneyrat) à la dose de 30 centigrammes. Déjà, le 2 décembre, le fond des ulcérations se comble. Et la douleur est disparue d'ailleurs depuis la nuit qui a suivi la piqûre.

Le traitement au B. S. M. est continué à la dose de 30 centigrammes tous les cinq jours.

Le 16 décembre, il y a cicatrisation totale de l'élément de la cuisse droite et presque totale de l'élément de la cuisse gauche, c'est-à-dire que cette ulcération très étendue a guéri en l'espace de dix-neuf jours, après quatre injections de 30 centigrammes de B. S. M. Le diagnostic de syphilide ulcéreuse ne peut donc être un instant mis en doute.

Le 18 décembre, l'ulcération de la cuisse gauche est complètement cicatrisée, sauf en un point de son extrémité supérieure où il existe une petite ulcération de la dimension d'une lentille, assez profonde, avec un bourrelet périphérique. L'ancienne petite ulcération voisine de la grande n'est pas cicatrisée à la cuisse gauche, elle s'est creusée, elle est devenue irrégulière de forme, ses bords sont légèrement décollés et elle fait penser à une chancrelle. Ce dernier élément sert à une auto-inoculation sur le bras gauche. Or, bien qu'on ne trouve pas le bacille de Ducrey à l'examen microscopique, sur cette ulcération, on obtient un résultat positif trois jours après, sous la forme d'une ulcération profonde de 3 millimètres sur 6 où l'on trouve des bacilles de Ducrey très nets.

Le 25 décembre l'état des lésions est le suivant : A la cuisse droite la cicatrisation est totale.

A la cuisse gauche, la grande ulcération est presque guérie, sauf à sa partie la plus interne où il existe une croûte de la surface d'une pièce de 50 centimes environ où la pression fait sortir un peu de pus.

Il est apparu, il y a quelques jours, au milieu de cette cuisse gauche, une ulcération consécutivement aux grosses bulles et qui, à cette date du 25 décembre, a une forme à peu près losangique et présente à son pourtour une érosion de couleur rouge vif presque chair musculaire, avec à la périphérie un soulèvement épidermique humide, indice de la continuation de l'extension bulleuse de la lésion. Cette zone érodée a à peu près la dimension d'une pièce de 5 francs. Aux pourtours de l'érosion existe une zone inflammatoire en anneau de 2 ou 3 centimètres de large, de couleur rosée, un peu érysipéloïde, sensible ou même douloureuse à la pression ; cette lésion donne l'impression d'un impétigo phlycténulaire accompagné d'érysipèle périphérique.

Les auto-inoculations positives précédemment pratiquées indiquaient donc que nous avions affaire à une association syphilitico-chancrelleuse, c'est-à-dire à un chancre mixte tertiaire. Il devenait donc nécessaire de rechercher le chancre mou initial qui avait pu contaminer cette syphilis tertiaire. Or, l'examen le plus minutieux des organes génitaux dans ses moindres replis n'a pas montré la présence de chancrelle. L'examen au spéculum a montré l'intégrité complète du vagin et du col de l'utérus. L'anus lui-même s'est révélé absolument normal. Il ne semble donc pas y avoir de chancre mou génital à l'origine de cette contamination chancrelleuse des plaies syphilitiques. Nous avons recherché avec le plus grand soin au microscope, si l'on ne retrouvait pas de bacilles de Ducrey dans les sécrétions vaginales et vulvaires. Aucun bacille de Ducrey ne put être mis en évidence. Une auto-inoculation fut faite au bras droit avec les sécrétions vaginales. Cette auto-inoculation resta absolument négative, tandis qu'une auto-inoculation faite le même jour sur le bras gauche, avec une des ulcérations de la cuisse gauche, se montra très positive.

Le traitement par le B. S. M. fut continué chez cette femme et, le 12 janvier, la cicatrisation totale de tous les éléments était obtenue ; il restait seulement de cicatrices chéloïdiennes, mais la séro-réaction de Wassermann restait positive. L'état général de la malade s'était très amélioré et de 52 kilos le 23 novembre, elle était passée à 55^{kg},700 le 11 janvier. La malade sortit de l'hôpital le 16 janvier, entièrement guérie de toutes ses lésions cutanées.

Réflexions. — Cette observation nous montre un cas indiscutable d'*association syphilitico-chancrelleuse* ou chancre mixte tertiaire, comme je les ai appelés pour désigner l'association du chancre mou et des syphilides ulcéreuses, tertiaires. La forme polycyclique des lésions, les bords taillés à pic, les îlots de peau saine sont des caractères cliniques tellement nets dans ce cas, que le diagnostic posé au début fut celui de syphilide ulcéreuse purement et simplement, et on ne songea pas un instant à celui de chancre mou. Il s'agissait d'ailleurs d'une forme connue, quoique rare, de syphilide ulcéreuse : la *syphilide bulleuse* qui est si fréquemment à l'origine d'une syphilide ulcéreuse particulièrement de la syphilis maligne précoce. La séro-réaction de Wassermann fortement positive confirmait ce diagnostic. La cicatrisation rapide et presque foudroyante sous l'influence du bismuth de ces ulcérations confirmait encore leur nature syphilitique. Il s'écoulait en abondance de la surface de la sérosité gommeuse, comme il est usuel dans les lésions syphilitiques. On peut voir sur la photographie de la lésion de la cuisse droite, une larme gommeuse qui coule en goutte perpendiculairement à l'axe de la cuisse, la malade étant couchée

sur le dos, et l'on constate aussi une autre traînée gommeuse d'au moins 10 centimètres de long, parallèle à l'axe de la cuisse et qui s'était produite un peu avant, tandis que la malade était debout.

L'attention sur le chancre mou fut attirée par la *douleur* inaccoutumée et réellement exquise, ainsi que par les bords décollés d'une des ulcérations.

L'auto-inoculation positive, la présence du bacille de Ducrey, montrèrent incontestablement l'existence du chancre mou associé.

La question qui se posait était de savoir ce qui avait commencé, le chancre mou ou la syphilide ulcéreuse ; or il est incontestable que la lésion que nous avons vue au dixième jour de son existence présentait déjà, c'est-à-dire dès le début, la physionomie de la syphilide ulcéreuse. D'autre part, une auto-inoculation faite au début resta négative. Il semble donc bien que pendant un certain temps la lésion syphilitique ait été isolée sans association chancrelleuse.

Mais alors, comment l'infection chancrelleuse est-elle venue se produire sur l'ulcération syphilitique? C'est là le point intéressant de cette observation. Nous n'avons trouvé nulle part un chancre mou génital ou anal, capable d'avoir infecté ces lésions syphilitiques ulcéreuses. On ne peut même pas incriminer des bacilles de Ducrey à l'état latent dans les muqueuses vulvaires ou vaginales, puisque nos recherches bactériologiques et l'auto-inoculation avec ce mucus vaginal sont restées négatives.

La question se pose donc de savoir si l'infection chancrelleuse antérieure de cette malade, et qui remontait à l'âge de dix-huit ans, soit vingt-six ans auparavant, et dont reste une cicatrice d'incision de bubon dans l'aine gauche, n'a pas pu servir à cette inoculation par voie interne de la même façon que, chez les syphilitiques, le chancre mou est infecté lui-même par le tréponème circulant dans l'organisme pour constituer la variété usuelle du chancre mixte tertiaire. Nous ne pouvons affirmer la chose d'une manière absolue, mais cette observation pose du moins le problème et semblerait indiquer que le bacille du chancre mou, comme le tréponème, comme le bacille tuberculeux, peut vivre longtemps (plusieurs années) à l'état latent dans l'organisme et y réaliser de petites septicémies qui peuvent servir d'inoculation secondaire aux plaies de l'organisme. C'est là une question que des recherches ultérieures pourront élucider et qui pourront peut-être éclairer quelquefois des plaies chirurgicales ou traumatiques n'ayant pas de tendance à la cicatrisation et qui pourraient être des chancrelles associées.

Quoi qu'il en soit, cette observation est un cas indiscutable de chancre mixte tertiaire (association d'une chancrelle et d'une syphilide ulcéreuse), et elle pose la question de la survivance du chancre mou dans l'économie, survivance dont l'existence n'a jamais été envisagée, mais qui cependant serait conforme aux lois générales de la biologie des microbes.

LA DIPHTÉRIE CHEZ LES VACCINÉS

PAR

P. LEREBOULLET et J.-J. GOURNAY
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.
Chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.

La vaccination antidiphtérique à l'anatoxine de Ramon s'est fort heureusement généralisée, et il existe actuellement en France un nombre d'enfants vaccinés suffisant pour qu'on puisse commencer à se rendre compte des effets de la méthode sur la *morbidité diphtérique*. De divers côtés la preuve est venue, convaincante, de l'action favorable exercée par la vaccination de certaines collectivités sur la fréquence de la diphtérie. Telle la toute récente statistique publiée par M. Mozer après quatre années de vaccination antidiphtérique à l'hôpital maritime de Berck (1). Tels également les résultats apportés par MM. L. Martin, Loiseau et Laffaille à l'Académie de médecine le 19 novembre et concernant l'école primaire départementale de Vitry, ceux de M. Para dans deux communes des Hautes-Alpes. Telle enfin la constatation de M. Camus sur la diminution, légère mais réelle, de la morbidité diphtérique à Paris depuis la mise en œuvre, partielle pourtant, de la vaccination.

Mais à ces constatations favorables on pourrait opposer celles qui récemment, à la Société de pédiatrie notamment, ont mis en lumière l'existence possible de *diphtéries bactériologiquement confirmées chez des sujets régulièrement vaccinés par l'anatoxine*. MM. Weill-Hallé, Gorostidi, Delthil et Mlle Papaioannou ont apporté en octobre 10 observations d'angines bénignes. M. Grenet a publié également plusieurs cas et d'autres observateurs (MM. Broca, Lemaire, Armand-Delille, Cathala, Coffin, Guillemot, J. Renault) ayant rapporté des faits de même ordre, l'impression d'une inactivité possible de la vaccination en est ressortie, bien que la plupart des auteurs aient insisté sur le pourcentage minime (3 à 5 p. 100) que représentaient ces sujets parmi les vaccinés. A une seconde séance de cette même société, où nous sommes intervenus, on a apporté d'autres faits, notamment M. Lesné qui en a observé 11 à Trousseau. Dans quelle mesure tous ces faits doivent-ils être retenus? Dans quelle mesure également doit-on considérer qu'ils témoignent

(1) MOZER (M. et G.), Quatre années de vaccination par l'anatoxine diphtérique à l'hôpital de Berck (*Presse médicale*, 27 novembre 1929).

d'échecs relativement fréquents de la vaccination? Ce sont ces deux questions que nous voudrions aborder dans ce court article, en complétant ce que nous avons été amenés à dire tant à la Société de pédiatrie que dans une réponse faite dans le *Concours médical* à un de ses correspondants (1). Disons de suite que notre conclusion est formelle. C'est pour affirmer l'efficacité des vaccinations bien faites et mettre en garde le public médical contre une interprétation erronée que nous écrivons ces quelques lignes.

***

Il paraît *a priori* facile de déterminer si une diphtérie survient chez un sujet dûment vacciné. L'affirmation des parents sur les trois piqûres qu'il a reçues, la présentation d'un certificat notant les vaccinations peuvent sembler des preuves suffisantes de la réalité de la vaccination. Or, après les milliers de vaccinations actuellement faites, il faut bien reconnaître qu'il y a dans l'appréciation des faits de nombreuses *causes d'erreur* et que leur détermination est souvent loin d'être aisée. Nous l'avions déjà noté en 1928, alors que nous observions les entrants du pavillon de la diphtérie des Enfants-Malades. Une série de faits vus par nous depuis n'ont fait que confirmer notre opinion. Et nous pouvons certifier que parmi les sujets atteints de diphtérie qu'on dit être vaccinés régulièrement, bon nombre (et peut-être la majorité) ne l'ont pas été; que par suite, dans ces cas, on ne saurait parler d'échec de la vaccination. Nous avons en effet été témoins de nombreux cas, dans lesquels une enquête minutieuse nous a permis d'établir que *l'enfant n'avait pas reçu les trois injections réglementaires*, qu'*on avait confondu une épreuve de Schick avec une vaccination*, que *l'enfant avait été porté à tort comme vacciné alors qu'il s'était soustrait aux piqûres*. Dans les séances de vaccination où un grand nombre d'enfants sont vaccinés, il en échappe ainsi quelques-uns, et chez d'autres la piqûre peut être insuffisante, du fait de l'indocilité de l'enfant. Il y a des erreurs plus curieuses ; nous connaissons plusieurs cas *où le médecin a injecté de l'antitoxine et non de l'anatoxine*, confondant la séroprévention temporaire avec la vaccination, et, ces jours-ci encore, on nous en rapportait un dans lequel la mère accusait la mauvaise écriture du médecin ; elle avait lu anatoxine, on avait livré de l'antitoxine et c'est celle-ci qui avait été injectée ; un certificat de vaccination authentique avait été délivré ! Nous n'insistons pas sur ces multiples et réelles causes d'erreur qui, si l'on n'en tient pas compte, peuvent faire croire à des diphtéries chez des vaccinés, alors que les sujets ne le sont pas Une preuve indirecte, nous en a été donnée récemment. Aux Enfants-Assistés. nombre d'enfants sont arrivés au dépôt comme vaccinés antérieurement contre la diphtérie. Or leur Schick était nettement positif ; ils étaient réceptifs alors que la presque totalité de nos vaccinés ayant subi la même épreuve ont eu et ont gardé un Schick négatif. La réaction de Schick ne nous a jamais trompés, et il y avait évidemment une cause expliquant cette différence ; selon nous, dans le premier groupe, la plupart des enfants n'avaient pas été vaccinés ; aussi les avons-nous, vaccinés, comme tous les sujets à Schick positif arrivant à l'hospice. Une angine diphtérique survenant chez de tels enfants (qui ne sont certes pas isolés) ne saurait donc être comprise parmi les angines des vaccinés.

Si l'on retire des cas publiés à ce jour ceux où il n'y a eu qu'une ou deux injections et non trois, ceux où la vaccination n'a pas été faite aux intervalles réglementaires de trois semaines entre la première et la seconde piqûre, de quinze jours entre celle-ci et la troisième (ils sont assez nombreux), ceux où la diphtérie est apparue moins de deux mois après la dernière injection (la date de l'immunisation totale après vaccination étant variable), ceux enfin où la vaccination n'a pas eu lieu correctement pour les causes que nous venons d'énumérer, le nombre des diphtéries des vaccinés apparaîtra bien restreint.

***

Nous avons en 1928, alors que nous avions vacciné plus de 17 000 enfants, cherché chez les entrants du pavillon de la diphtérie, la proportion des vaccinés. Or nous n'avons pu relever jusqu'en août date de notre départ, que 5 *cas de diphtérie bactériologiquement confirmée chez des enfants régulièrement vaccinés par trois injections:* un croup, à évolution très bénigne, et quatre angines ; encore deux d'entre elles étaient-elles des angines de Vincent chez des porteurs de germe (l'un d'eux avait une réaction de Schick négative). Nous avons, d'autre part, relevé *dix angines d'ailleurs bénignes chez des enfants ayant reçu deux injections* et *une quinzaine au moins chez des enfants n'ayant eu qu'une injection* (un de

(1) LEREBOULLET et GOURNAY, *Société de pédiatrie*, 19 novembre 1929. — LEREBOULLET, *Concours médical*, 17 novembre 1929.

ces cas fut mortel). Donc 5 cas seulement chez des enfants régulièrement vaccinés, 25 chez ceux qui n'ont subi qu'une vaccination incomplète. Pourtant, parmi les enfants soumis à la vaccination, le nombre des enfants ayant reçu les trois piqûres est infiniment plus grand que ceux n'en ayant reçu qu'une ou deux. La proportion minime des diphtéries chez les vaccinés du premier groupe opposée à la fréquence cinq fois plus grande chez les autres nous paraît déjà démontrer à elle seule l'efficacité de la vaccination.

Mais il y a d'autres arguments. Restant sur le terrain de ce que nous avons vu, nous pouvons rappeler que nous avons vacciné dans un certain nombre de collectivités (orphelinats, écoles). Comme MM. Martin, Loiseau et Laffaille, nous avons fait une enquête dans la plupart des foyers où nous avons ainsi vacciné les enfants : *pas un cas de diphtérie n'est survenu chez nos vaccinés.* La vaccination a suffi à faire disparaître de ces collectivités la diphtérie. Et nous connaissons d'assez nombreux coins de France, où cette disparition a été obtenue par les mêmes moyens. Dans un milieu relativement ouvert comme l'hôpital de Berck, Mozer a eu des résultats éloquents : en trente-cinq mois (avant la vaccination), de 1923 à 1925, 137 cas de diphtérie dont 12 décès ; en quarante-six mois (après la vaccination), de décembre 1925 à septembre 1929, 43 cas de diphtérie dont 16 chez des non-vaccinés, 15 chez des enfants ayant reçu une ou deux doses d'anatoxine, 12 très bénins chez des enfants ayant reçu les trois doses d'anatoxine (dont un quinze jours après la troisième injection). En se limitant à 1928 et 1929, Mozer ne relève, sur une population de 1 000 enfants régulièrement vaccinés, que 5 cas de diphtérie bénigne ayant guéri facilement.

Inversement, un de nos confrères nous citait ces jours derniers l'histoire d'une école suburbaine où tous les enfants avaient été vaccinés sauf un, dont la mère n'avait pas autorisé la vaccination ; quelques mois après, ce dernier, seul de l'école, prenait la diphtérie et y succombait. Exemple navrant, mais démonstratif de la valeur de la vaccination.

Rappelons enfin que nous avons systématiquement mis en œuvre la vaccination chez tous les enfants devant être opérés sur la gorge par M. Le Mée aux Enfants-Malades et qu'aucun cas de diphtérie post-opératoire n'a depuis été noté aux Enfants-Malades.

***

Sans doute il y a des cas où les enfants ne s'immunisent pas et peuvent contracter la diphtérie. Il en est d'indiscutables parmi ceux qui ont été rapportés. Il se peut même qu'exceptionnellement la diphtérie soit grave (M. Lesné, MM. Weill-Hallé et Gorostidi en ont rapporté des exemples), mais leur nombre est certainement infime et concerne des enfants dont la vaccination n'avait pas été effective. Dans un cas, M. Lesné a pu vérifier que la réaction de Schick était positive.

Le plus grand nombre de ces cas de diphtérie des vaccinés évolue de manière bénigne, et la vaccination a pu intervenir, sinon pour empêcher la diphtérie, du moins pour atténuer le pronostic. Y a-t-il même diphtérie? On peut se le demander, et dans deux de nos cas, l'examen de la gorge, joint à la présence d'une réaction de Schick négative, nous a montré qu'il s'agissait d'*angine de Vincent chez des porteurs de germe*. D'autres faits d'*angine banale chez des porteurs de germe* ont été rapportés. Ils diminuent encore le nombre déjà si restreint des angines des vaccinés. Sans réaction de Schick, il est le plus souvent impossible de faire le diagnostic de tels cas, pourtant relativement nombreux.

***

Ainsi ramené à ses véritables proportions, le chiffre des diphtéries des vaccinés est infime et ne dépasse certainement pas ce qu'on pouvait *a priori* prévoir, puisque la proportion des insuccès de la vaccination après trois injections a été, selon les auteurs, évaluée à 2 ou 5 p. 100, établissant ainsi l'existence parmi les vaccinés d'une très faible quantité de réceptifs. Avec M. Jules Renault nous admettons donc qu'un sujet vacciné n'est pas forcément à l'abri de toute diphtérie. Avec lui, nous reconnaissons que si l'angine est cliniquement sévère, il faut faire du sérum comme dans tout autre cas, quitte à rester à des doses modérées. Si l'angine est bénigne, on peut d'une part attendre le résultat de l'examen bactériologique, d'autre part, lorsqu'on le peut, faire une réaction de Schick de contrôle. Si elle est négative, la sérothérapie est inutile, la guérison surviendra naturellement.

***

Ces diphtéries des vaccinés, par leur rareté, par leur bénignité habituelle, sont donc la preuve indirecte de l'efficacité de la vaccination de Ramon. Deux conclusions toutefois doivent être tirées des faits récemment mis à jour.

La vaccination antidiphtérique doit être bien faite, selon les règles fixées par M. Ramon lui-même : vaccination par trois injections faites *les deux premières à trois semaines d'intervalle*

(et non à quinze jours), *la troisième à au moins quinze jours de la seconde*; vaccination avec un demi-centimètre cube, puis avec un centimètre cube et un centimètre cube et demi d'anatoxine (et non d'antitoxine). L'efficacité de cette vaccination ne doit être attendue que six à huit semaines après la troisième piqûre.

La vaccination doit être contrôlée ; avec M. L. Martin, avec M. Lesné, nous estimons qu'il est désirable que, quatre à six semaines après la dernière injection d'anatoxine, une réaction de Schick soit faite. Si celle-ci est positive, une nouvelle injection doit être pratiquée. D'ailleurs rien n'est plus simple que de faire, au bout d'un an par exemple, une injection complémentaire d'anatoxine aux enfants soumis à l'examen médical, que cette injection soit ou non précédée d'une réaction de Schick.

Mais ces précautions utiles ne doivent pas faire perdre de vue le progrès considérable réalisé par la vaccination antidiphtérique à laquelle on doit déjà la disparition de bon nombre de foyers épidémiques et qui apparaît de plus en plus comme capable de provoquer, dans l'avenir, une disparition durable de la diphtérie.

LES MANIFESTATIONS GASTRIQUES DE LA SYPHILIS (1)

PAR

le Dr Etienne CHABROL

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin des hôpitaux.

Les manifestations de la syphilis offrent un intérêt pratique considérable lorsqu'on envisage les résurrections qu'un traitement spécifique bien conduit permet d'obtenir en pathologie gastrique. Leur intérêt doctrinal n'est pas moins puissant. A leur propos se pose en effet le problème des syphilis viscérales. Andral, dès 1838, se demandait, dans une phrase restée classique, si la syphilis, qui détermine avec une si grande fréquence des lésions des muqueuses et du tégument externe, n'était pas susceptible de frapper également les muqueuses internes, autrement dit les viscères, et Andral ajoutait : « Si les observations de cet ordre sont vraisemblables, il faut reconnaître qu'elles n'ont pas encore été fournies. »

C'est seulement quelque soixante ans plus tard que Fournier pouvait écrire, répondant à Andral : « La science n'attend plus les observations de cet ordre ; nous les avons en nombre déjà très imposant. » Et en effet, à toutes les étapes de la syphilis, que vous ayez affaire à la syphilis héréditaire ou à la syphilis acquise, l'estomac peut présenter des manifestations imputables au tréponème.

Etiologie. — Nous observons la syphilis gastrique, *accident héréditaire*, sous les traits de lésions diffuses, superficielles, congestives, suivant la règle générale de toutes les infections hérédo-spécifiques.

Ce sont là également les caractères de la *syphilis acquise de l'adulte à sa phase secondaire.*

Nous voyons la syphilis frappant l'estomac à la *période tertiaire*, non plus diffuse et superficielle à cette date, mais, suivant une loi générale circonscrite, segmentaire, départementale, disait Dieulafoy.

Enfin, nous retrouvons la syphilis très tardivement avec les manifestations dites *parasyphilitiques*. A l'heure où l'on discute les relations de la syphilis gastrique et des crises viscérales du tabes, les rapports de la syphilis et de l'ulcère de l'estomac en apparence le plus banal, c'est un champ d'études fort vaste qui s'offre à nos investigations.

Avec quelle fréquence se présente la syphilis de l'estomac?

Il est impossible de fournir des chiffres sur ce point. Les dyspeptiques sont légion et les syphilitiques sont non moins nombreux. Or, chez un même sujet, syphilis et dyspepsie peuvent fréquemment se rencontrer. Dès lors, le médecin conclut selon son tempérament. Si sa tournure d'esprit le porte à incriminer sytématiquement la syphilis, il reconnaît à cette affection une part considérable en pathologie gastrique. S'il est sceptique de tendances, il se borne à dire : « simple coïncidence ». Sachons plutôt adopter l'attitude d'un observateur attentif s'inspirant de l'exemple de M. Hayem, lorsque cet auteur écrit successivement : en 1904 : « La syphilis gastrique n'est pas très fréquente et dans ma carrière déjà longue je n'en ai observé que 4 ou 5 cas » ; et en 1911 : « La syphilis gastrique n'est point rare et il ne se passe point d'année sans que j'en recueille quatre ou cinq observations ».

Etude anatomo-clinique. — **1° Syphilis héréditaire.** — Au cours de la syphilis héréditaire précoce, nous soupçonnerons la syphilis digestive chez un nouveau-né présentant une *diarrhée incoercible*, que les sels de chaux, le bismuth, le régime ne peuvent faire disparaître. Nous la suspecterons chaque fois qu'un jeune enfant aura des *selles sanguinolentes*, cette diarrhée noire inexpliquée sur laquelle Parrot attirait jadis l'attention. Nous pourrons encore avoir affaire à la syphilis héréditaire lorsqu'un nouveau-né aura des *vomissements tenaces*, et tous ces faits prendront une très grande signification lorsque le petit malade apparaîtra avec du coryza, des syphilides papulo-squameuses, des érosions au niveau du scrotum et de la région anale.

M. Marfan va plus loin encore. Il pense que les vomissements rebelles du nourrisson portent presque toujours en eux-mêmes la signature de la syphilis héréditaire. L'association des ganglions épitrochléens et de l'hypertrophie de la rate, l'existence de végétations adénoïdes, de vomissements cédant au lac-

(1) Leçon sténographiée à la Faculté de médecine et constituant un chapitre du Précis de Pathologie interne de la collection Carnot et Fournier : tome VII. Maladie du tube digestif (*J.-B. Baillière et fils*, 1930).

tate de mercure, voilà autant de signes qui, en l'absence de coryza, de sarcocèle ou de craniotabes, doivent mettre l'attention en éveil.

Si l'on traite ces petits malades par la liqueur de Van Swieten, ou mieux encore par des frictions mercurielles, leur diarrhée tenace, leur melæna, leurs vomissements ne tardent pas à rétrocéder.

Lorsque le diagnostic n'est point porté et que l'hérédo-syphilitique vient à mourir, son autopsie permet d'étudier les *lésions de gastrite congestive diffuse* décrites par Parrot.

Ont-elles vraiment une signature spécifique? Il est bien difficile de l'affirmer. C'est ainsi que, dans une statistique déjà ancienne de Chiari, qui repose sur plus de 180 autopsies d'hérédo-syphilitiques, on trouve signalées, parmi ces lésions congestives, des érosions assez banales comme on en rencontre sur tous les estomacs cadavériques. Parfois, cependant, s'observent çà et là des infiltrations gommeuses, des lésions de vascularite, qui prennent toute leur importance quand elles s'associent à des manifestations comparables siégeant dans le parenchyme hépatique. Vous rechercherez avec beaucoup de patience la présence du tréponème au sein de ces réactions inflammatoires, mais vous aurez grand' peine à le mettre en évidence. Fraenckel est un des rares qui aient eu la chance de le déceler dans la gastrite superficielle diffuse du nouveau-né. Ce germe est exceptionnel au niveau de l'estomac, alors qu'au niveau du foie il fourmille littéralement.

2° **Syphilis secondaire**. — Chez un adulte ayant contracté la syphilis, l'estomac pourra fort bien traduire sa souffrance dès la période secondaire. Dès l'apparition de la roséole, des plaques muqueuses et de la céphalée, vous devez songer aux déterminations gastriques de la syphilis. Fournier insistait longuement sur ce point.

La syphilis est-elle la seule raison de cette dyspepsie?

Évidemment non. Un syphilitique en période secondaire a bien des motifs pour souffrir de l'estomac, ne serait-ce que la cause morale, la dépression psychique produite chez lui par le triste diagnostic que l'on vient de porter. Il est cependant des observations troublantes à l'actif de la syphilis gastrique secondaire : tel ce dyspeptique qui, ne digérant aucun aliment, supporte l'iodure de potassium, médicament essentiellement indigeste, et voit ses douleurs disparaître rapidement en même temps que sa roséole et ses plaques muqueuses.

De nos jours, nous n'avons pas à risquer les méfaits thérapeutiques que pourrait entraîner l'iodure de potassium administré par la bouche chez un dyspeptique banal. La pratique des injections intraveineuses ou intramusculaires nous met à l'abri des petits incidents qu'ont pu connaître les contemporains de Fournier.

3° **Syphilis tertiaire**. — A une phase plus avancée de la syphilis, les lésions s'organisent et les formations scléreuses ou gommeuses prennent leur topographie segmentaire. C'est à cette phase que la syphilis gastrique se révèle vraiment avec ses caractères classiques.

Tour à tour, elle se présente à nous sous les traits d'une gastrite chronique, d'un ulcère, d'un cancer, d'une sténose.

a. Gastrite syphilitique. — Il existe une gastrite chronique syphilitique, dont Andral et Fournier ont été les premiers à fournir la démonstration.

Voici un malade qui souffre de l'estomac depuis déjà plusieurs années. Il a des douleurs deux ou trois heures après les repas, quelques pituites le matin au réveil, parfois du pyrosis. Il a suivi tous les régimes ; on l'a mis au lait sans obtenir aucune amélioration ; on lui a fait prendre du bismuth, des alcalins ; rien n'a modifié sa souffrance, et l'on reste en expectative, sans pouvoir donner une étiquette et un traitement efficace à cette gastrite en apparence banale. L'évolution est trop longue pour incriminer le cancer ; on ne peut vraiment invoquer l'ulcère chez cet homme qui n'a pas d'hyperchlorhydrie et qui n'a jamais eu d'hémorragies décelables par l'épreuve de Meyer.

C'est alors que la clinique reprend tous ses droits et emporte le diagnostic. Le médecin averti, qui ne se contente pas de faire une simple exploration gastrique, voit que son malade a des pupilles inégales, réagissant mal à la lumière, que les réflexes achilléens sont abolis ; son attention est retenue par l'existence de pigmentations brunâtres, de taches serpigineuses, et c'est sur cet ensemble, sur la constatation de ces symptômes qu'il se base pour prescrire un traitement spécifique. Il obtient ainsi, très rapidement, en l'espace de quelques jours, une transformation complète du tableau clinique.

b. Ulcère syphilitique. — La syphilis détermine également des manifestations ulcéreuses du mode hémorragique. Un malade souffre depuis longtemps de l'estomac, par périodes suivant l'horaire tradif de l'hyperchlorhydrie. Tout d'un coup, survient une abondante hématémèse. Vous diagnostiquez l'ulcère et vous prescrivez le traitement classique ; cependant, les hémorragies persistent ; elles se reproduisent malgré le repos, le bismuth, la diète ou le régime lacté, et leur répétition provoque un état d'anémie qui n'est point sans danger pour la vie du malade. Ici encore, il nous faut citer Fournier et la communication célèbre qu'il fit, en 1898, à l'Académie de médecine. En voici un fragment :

« Il y a un trentaine d'années, je soignai une belle fille atteinte d'un rupia syphilitique du dos ; elle guérit rapidement. Au bout de dix ans, elle me fit demander et je la trouvai moribonde ; à côté d'elle était une cuvette pleine de sang ; depuis trois ou quatre mois, elle vomissait le sang, malgré toute la thérapeutique usitée en pareil cas. Je prescrivis l'iodure de potassium ; il se produisit un véritable coup de théâtre : la guérison fut rapide.

« Six à sept ans après, je vis entrer dans mon cabinet un véritable spectre, c'était cette femme. Elle arrivait

d'Italie, où elle avait été reprise de ses hématémèses. Elle avait réclamé de l'iodure de potassium que les médecins n'avaient pas voulu lui administrer. Je l'ai prescrit, et j'ai assisté à une véritable résurrection. »

De cette observation classique de Fournier est née la description de la syphilis gastrique ulcéreuse à forme hémorragique. Dieulafoy, lui aussi, nous rapporte l'histoire d'un malade de la salle Saint-Christophe, qui souffrait atrocement d'une douleur transfixiante et qui un jour vomit du sang. « Les caillots étaient si volumineux qu'il était obligé de les extraire de la bouche avec ses doigts. » Après l'échec de maintes thérapeutiques, le traitement spécifique fit merveille. « Cet homme ne savait comment nous témoigner sa surprise et, pour nous montrer à quel point il était amélioré, il frappait sur son estomac sans réveiller aucune douleur. Il ne pouvait se rassasier ; outre ses quatre portions d'aliments, il réclamait des rations supplémentaires. »

Existe-t-il une *forme perforante de l'ulcère syphilitique*? Nous pouvons l'entrevoir, encore qu'il soit bien difficile d'en fournir la démonstration. Ici la preuve n'est point thérapeutique ; ce n'est évidemment pas l'iodure qui peut la donner. Il n'y aurait qu'une certitude, celle fournie par une biopsie et un examen histologique.

Nous pensons, pour notre part, avoir recueilli une observation de syphilis gastrique perforante. Un de nos malades syphilitiques, aux pupilles inégales, aux réflexes rotuliens et achilléens abolis, avait été soigné pour une hyperchlorhydrie tardive, qui paraissait bien offrir tous les caractères de l'ulcus. Nous avions associé au traitement classique du bismuth, administré par la bouche, des injections intraveineuses de cyanure de mercure, et le résultat avait été excellent. Était-ce grâce au bismuth ou grâce au cyanure? Toujours est-il que cet homme nous avait témoigné, à maintes reprises, sa reconnaissance ; il se croyait complètement rétabli.

Une nuit, vers quatre ou cinq heures du matin, il nous téléphona pour nous dire qu'il souffrait atrocement. Il faisait une perforation; on l'opéra d'urgence vers la cinquième heure et il guérit fort heureusement. Nous n'apportons pas de preuve histologique concernant la nature de son ulcération, mais devant un fait de cet ordre, nous sommes en droit de nous demander si la syphilis n'était pas en cause. C'est là d'ailleurs une question doctrinale que nous discuterons ultérieurement en détail.

On a essayé également de démontrer le rôle de la syphilis à l'origine du *syndrome de Reichmann* ; différents traits cliniques ont été invoqués. On a fait remarquer que, dans l'ulcère d'origine syphilitique, les douleurs étaient souvent nocturnes, comme la céphalée. On a fait appel au chimisme, prétendant qu'au cours de la syphilis il y avait plutôt une hypopepsie et une *hypochlorhydrie* qu'une hypersécrétion. Ce sont là des nuances.

Sur le terrain anatomique, qu'observez-vous pour définir ces diverses manifestations de l'ulcère syphilitique?

La rupture d'une artère est le plus souvent en cause, et de fait l'*artérite* est alors assez banale. Cependant, vous ne pouvez affirmer que cette artérite est d'origine syphilitique si vous ne trouvez en elle la marque prédominante d'une endartérite ou d'une périartérite nettement cataloguée. Ce qui caractérise essentiellement la syphilis, c'est le bourgeonnement de l'endartère, son infiltration par les plasmazellen et les cellules inflammatoires ; c'est aussi, à la périphérie du vaisseau, une couronne de cellules rondes voisinant avec des nodules gommeux dans le tissu conjonctif adjacent. C'est encore de la périphlébite. Lorsque la région envahie par le lymphome gommeux vient à dégénérer, il se produit une escarre dont la chute a pour effet d'entamer les parois artérielles ; le sang s'échappe alors directement.

Malheureusement, dans les formes ulcéreuses et hémorragiques, l'autopsie ne permet pas toujours de retrouver cette endartérite. On ne reconnaît pas davantage la périartérite, et les gommes font fréquemment défaut. Souvent, on n'observe que des lésions scléreuses, ressemblant en tous points aux réactions conjonctives de tout ulcère banal.

Il est donc bien difficile de prouver par l'anatomie pathologique la nature syphilitique de ces manifestations. Les résultats du traitement constituent la seule pierre de touche du diagnostic étiologique.

c. FORME PSEUDO-CANCÉREUSE. — Voici un aperçu de la forme pseudo-cancéreuse, d'après une observation que l'un de nos maîtres aimait à rapporter :

Il y a quelque trente ans, un magistrat de province venait à Paris pour consulter un des grands spécialistes de l'estomac. Cet homme avait maigri dans des proportions effrayantes ; en trois ans, il avait perdu 20 à 25 kilogrammes. En le voyant sans forces, pâle, anémié, accusant une abolition presque complète de l'appétit, tous ceux qui le contemplaient étaient conduits à porter un même diagnostic : celui de néoplasme de l'estomac. Ce fut celui qu'affirma un grand maître sans palper l'abdomen. S'il avait examiné le malade, il aurait constaté l'existence d'une tumeur siégeant au niveau de l'épigastre.

La famille, effrayée de l'arrêt fatal que l'on venait de prononcer, voulut, avant de reconduire son malade en province, prendre l'avis d'un autre consultant. Ce fut, cette fois, un chirurgien non moins connu que le médecin. « Nous sommes, conclut-il, en présence d'une tumeur cancéreuse de l'estomac ; aucune intervention ne doit être pratiquée. »

Et le magistrat regagna son logis, entrevoyant son sort. Fort heureusement pour lui, il avait comme vieux camarade de collège un médecin praticien qui était au courant de bien des détails de sa vie d'étudiant. Il se rappelait notamment l'histoire ancienne d'une petite érosion au niveau de la verge, à laquelle, jadis, on n'avait guère prêté attention. Voyant son ami perdu, le vieux praticien lui fit ingérer de l'iodure de potassium et pratiqua quelques piqûres de bi-iodure. En l'espace de quelques semaines, ce fut une résurrection. Cet homme, que les plus grands médecins avaient condamné, se trouvait

guéri de ses douleurs gastriques et avait récupéré plusieurs kilogrammes de son poids.

C'est sur ces traits cliniques que se calque la description de la forme pseudo-cancéreuse de la syphilis gastrique : même tumeur, même cachexie que dans le cancer, même anorexie, mêmes hématémèses, même hypochlorhydrie, même élévation du coefficient de Hayem.

Sans doute M. Bard nous fait remarquer que cette tumeur est fréquemment indolore, qu'elle est relativement mobile, assez circonscrite, et présente une certaine élasticité. Ce ne sont là que des nuances.

Ne croyez pas que l'infiltration gommeuse soit toujours circonscrite au niveau de la région pylorique ; elle est souvent diffuse ; elle peut même empiéter sur le foie sous la forme de gommes sous et sus-hépatiques.

Si vous appliquez d'instinct le traitement antisyphilitique, ce sera en vertu d'une très grande loi, qu'Hayem a très justement soulignée, la *loi des discordances*.

Voilà un homme qui a toutes les apparences d'un cancéreux ; son âge, la présence d'une tumeur confirment cette présomption. Le bon sens vous porte à affirmer qu'il est atteint d'un cancer de l'estomac. Cependant, lorsque vous examinez de très près son histoire, vous apprenez que depuis plus de quatre ans déjà il maigrit, perd ses forces et n'a plus d'appétit. Cette période de quatre ou cinq ans est bien longue pour l'évolution du cancer. D'autre part, ce sujet ne présente pas la teinte jaune-paille habituelle. Son état général est mieux conservé qu'il le serait s'il s'agissait de néoplasme.

C'est d'après ces discordances, ces invraisemblances, pourrait-on dire, que le clinicien averti portera son diagnostic, fondé plus sur des nuances que sur des certitudes.

d. LINITE SYPHILITIQUE. — Aux côtés de la forme pseudo-cancéreuse se place la linite plastique de Brinton, bien étudiée par Fournier, qui affecte avec la syphilis des relations fort étroites. Anatomiquement, en effet, il s'agit d'un estomac totalement envahi par le tissu conjonctif ; de prime abord, l'histologiste n'observe guère de cellules néoplasiques dans ce tissu scléreux. Il pense à un squirre ou laisse le diagnostic de cancer en suspens.

L'estomac se trouve en quelque sorte ratatiné. Ses parois ont quadruplé d'épaisseur et la cavité gastrique est virtuellement inexistante. Lorsque le malade a ingéré 60 ou 80 centimètres cubes de liquide, il les rejette presque aussitôt. En l'absence d'un examen radiographique, on croit qu'il s'agit d'une sténose œsophagienne, tant les vomissements sont précoces. En fait, les aliments pénètrent bien dans l'estomac. Mais ce dernier ne peut en garder qu'une parcelle. Ce qui n'est pas rejeté par la bouche est évacué aussitôt par un pylore infiltré de tissu scléreux et incontinent.

Le diagnostic se pose immédiatement *sous l'écran radioscopique*. On voit un tube allongé transversalement qui déverse aussitôt dans le duodénum la bouillie barytée. La portion supérieure de l'estomac qui confine à la grosse tubérosité est seule distendue, renfermant une grande quantité d'air ; il n'y a guère que cette portion de l'estomac qui conserve une certaine élasticité. Toute la zone sous-jacente est devenue rigide.

La syphilis est-elle à l'origine de cette linite plastique?

On l'a prétendu sur la foi de quelques cellules inflammatoires, simulant plus ou moins le nodule gommeux. Cliniquement, ces malades meurent comme des cancéreux, en un ou deux ans ; et il ne semble pas que, sous l'action du traitement, on puisse enrayer l'évolution.

Il y a quelques années, nous fîmes opérer par de Martel un syphilitique qui était atteint de linite plastique. Le chirurgien referma aussitôt le ventre sans rien faire ; il lui était impossible de pratiquer la gastrectomie totale. Nous eûmes alors recours au mercure. Nous pratiquâmes chez ce malheureux cachectique 30 ou 40 injections intraveineuses de cyanure qui ne parurent modifier en rien la marche de la linite. Nous la trouvâmes d'ailleurs à l'autopsie avec les caractères d'un squirre cancéreux.

e. FORMES STÉNOSANTES. — Toutes les sténoses de l'estomac peuvent avoir la syphilis à leur origine.

Il nous faudrait reprendre ici en détail les localisations scléreuses que nous avons envisagées dans nos précédentes leçons. Arrêtons-nous d'abord à l'étude de la *sténose médiogastrique*, car c'est à son propos que se pose surtout la question des rapports de la syphilis et des affections de l'estomac.

L'estomac biloculaire doit toujours évoquer l'idée d'une syphilis possible. Un pareil syndrome doit vous rappeler les observations justement classiques de Leven et Barret, de Béclère et Bensaude qui, en présence d'un estomac en sablier, firent le traitement spécifique et obtinrent une amélioration appréciable.

Que révèle, en pareil cas, l'examen anatomique?

Lorsque le chirurgien opère, il tombe sur un tissu scléreux qui fait adhérer la face antérieure de l'estomac à la face inférieure du foie. Il voit que ce tissu fibreux, blanc nacré, étoilé, présente des plis radiés rayonnant autour d'un centre qui est la petite courbure. Il remarque également que les travées conjonctives creusent leur empreinte en différents segments de la face antérieure et de la grande courbure de l'estomac, réalisant ainsi un estomac ficelé syphilitique.

Les observations de cet ordre se comptent ; elles sont loin d'être la règle. Quelquefois, lorsqu'on a excisé l'ulcère et le tissu fibreux, après avoir libéré les adhérences, on a la bonne fortune de trouver, dans le tissu conjonctif, des zones infiltrées d'amas lymphocytaires. Çà et là une petite artériole donne la signature du processus avec son endartérite et sa périartérite. Lorsque vous constatez cette juxtaposition de sclérose, de gomme, d'endopériartérite et de phlébite, vous pouvez affirmer que l'estomac biloculaire

est bien syphilitique, et vous pouvez comprendre que, dans des observations de cet ordre, le traitement ait eu une action efficace.

Malheureusement, tous les estomacs biloculaires, même chez les sujets qui ont un Wassermann positif, n'obéissent pas à l'épreuve du traitement. Nombre de sténoses médiogastriques relèvent d'un tissu scléreux dans lequel figurent très peu d'éléments jeunes. Comment le mercure, le bismuth ou le novarsénobenzol pourraient-ils agir sur ce tissu conjonctif définitivement organisé? Comment ces médicaments pourraient-ils le résoudre?

Sans doute, il est d'usage de les employer toutes les fois que l'on est en présence d'un estomac biloculaire, et en fait l'expérience montre qu'assez souvent il se produit des améliorations.

Nous avons relaté précédemment la très curieuse observation que nous avons recueillie tout dernièrement à l'Hôtel-Dieu : un cas d'estomac biloculaire merveilleusement guéri, en apparence, sous l'effet des injections de lipiodol. La malade était syphilitique. Elle est venue récemment, après un an de cure, nous traduire sa reconnaissance ; elle ne souffre plus et a gagné plusieurs kilogrammes. Nous l'avons examinée sous écran.

Avant le traitement, son estomac présentait une biloculation moyennement accusée. Aujourd'hui, la sténose est plus étroite encore, la niche de Haudeck est tout aussi manifeste ; les lésions n'ont pas cessé de progresser. Si la malade va beaucoup mieux, c'est sans doute parce qu'elle a associé à la médication iodée des cures fréquentes de bismuth par voie buccale, un régime alimentaire sévère, des repas fractionnés, en un mot parce qu'elle a traité sa gastrite et qu'elle a su mieux adapter son estomac à sa sténose.

Cet exemple vous montre qu'avant de parler des guérisons miraculeuses du traitement spécifique, il faut aussi faire la part des autres thérapeutiques. La pathogénie de tous ces faits est extrêmement complexe.

L'ulcère du cardia peut être engendré, lui aussi, par la syphilis. Nous en avons observé un triste exemple avec M. Gilbert. Une malheureuse femme, qui avait souffert pendant plusieurs années d'un estomac biloculaire, vit apparaître progressivement une sténose de son cardia ; finalement, elle n'eut plus comme estomac qu'un tout petit diverticule que l'œsophage rétréci remplissait à grand'peine. On ne put pratiquer chez elle d'autre intervention que la duodénostomie, pour l'alimenter par cette voie très précaire. Ici encore, le traitement spécifique demeura sans effet.

Quant aux *sténoses du pylore* syphilitiques, nous pouvons sans doute soupçonner leur existence, mais, une fois de plus, il nous est difficile d'en donner la démonstration. Nous trouvons du tissu fibreux sans la moindre gommule, sans la moindre périartérite. La preuve thérapeutique manque, puisque le mercure et l'iodure ne peuvent mordre sur ce tissu conjonctif définitivement organisé.

Certaines de ces sténoses auront une évolution très lente. D'autres, accompagnées d'une tumeur, rappelleront par bien des points le cancer ; ce seront les plus intéressantes pour objectiver la syphilis et juger de sa thérapeutique. La tumeur étant alors en grande part gommeuse, vous pourrez assister à sa résolution sous l'effet du mercure, tandis que la sténose fibreuse ne sera en rien modifiée.

4° **Parasyphilis gastrique.** — Nous terminerons cette étude en soulevant une question doctrinale qui n'est pas sans intérêt : nous voulons parler des parasyphilis gastriques.

Deux points doivent être successivement discutés :

1° Quelles sont les relations existant entre les crises gastriques du tabes et les lésions stomacales proprement dites?

2° Quel est le rôle de la syphilis à l'origine, non pas de l'ulcère syphilitique, mais de tous les ulcères gastro-duodénaux quels qu'ils soient ?

a. L'ESTOMAC TABÉTIQUE. — Lorsqu'un sujet se présente à nous en pleine crise gastrique, avec ces vomissements noirs sur lesquels Charcot a beaucoup insisté, nous pouvons, du point de vue pathogénique, émettre l'hypothèse qu'il existe chez lui une ulcération syphilitique de l'estomac.

Sans doute la conception classique explique cette hématémèse en disant qu'elle est l'effet d'une poussée de gastrite congestive inflammatoire. Le tabétique qui vomit congestionne sa muqueuse stomacale et l'éraille. Certains pensent aussi que l'estomac des tabétiques présente des troubles trophiques et qu'il existe dans le tabes des gastrites congestives ulcéreuses, des maux perforants de l'estomac que commande la lésion médullaire, au même titre que des arthropathies avec hémarthrose.

A la vérité, les faits sont souvent plus complexes. Chez certains tabétiques, on trouve à l'autopsie, au lendemain d'une crise gastrique avec hématémèse, un véritable ulcère de l'estomac. M. Crouzon a rapporté des observations de cet ordre et M. Castaigne s'est demandé si le syndrome de la crise gastrique du tabes n'avait pas en réalité presque toujours son point de départ dans l'estomac lui-même. Il rappelle à ce propos la pathogénie de l'arthropathie tabétique. Pour certains auteurs, en particulier pour M. Babinski, l'arthropathie du tabes résulterait d'une simple artérite, sans qu'il y ait nécessairement une méningo-radiculite. N'existe-t-il pas une ulcération syphilitique de l'estomac à l'origine d'un certain nombre de crises viscérales du tabes?

D'ailleurs, il est souvent très difficile d'établir une démarcation tranchée entre la lésion stomacale proprement dite et la radiculite. Au cours de l'ulcère le plus banal, le pneumogastrique n'est-il pas fréquemment irrité par le tissu scléreux? La lésion du vague que l'on fait dériver de la moelle peut être aussi bien sous la dépendance de l'ulcus, de sorte que l'histologie nerveuse, si minutieuse qu'elle soit, ne peut suffire à trancher ce problème particulièrement riche en déductions doctrinales.

b. Ulcère et syphilis. — Lorsqu'ils envisagent les relations de la syphilis avec les ulcères gastro-duodénaux en général, certains auteurs n'hésitent pas à affirmer que tous les ulcères sont d'origine syphilitique.

A ce propos, ils relatent des statistiques. Un auteur viennois, Lanski, trouve dans les antécédents des ulcéreux une proportion de manifestations syphilitiques de l'ordre de 20 p. 100. C'est peu, si l'on veut bien se rappeler que, pour démontrer l'origine syphilitique du tabes, Charcot, Fournier, Babinski étayèrent leurs affirmations en évoquant la coïncidence des antécédents syphilitiques dans 60 à 80 p. 100 des cas.

Depuis lors, la réaction de Wassermann est venue fournir des arguments nouveaux ; mais elle est loin d'apparaître positive avec 80 p. 100 de fréquence chez les ulcéreux de l'estomac. En l'absence de gomme franchement organisée, d'endopériartérite et de périphlébite côtoyant le lymphome, nous n'avons pas d'arguments péremptoires pour dire que l'ulcère banal est un ulcère syphilitique. Bien entendu, l'échec du traitement ne saurait être retenu contre cette hypothèse.

Diagnostic. — Nous résumerons dans un chapitre d'ensemble les éléments qui permettent au praticien de porter le diagnostic de syphilis de l'estomac.

On ne saurait trop rappeler au médecin que la spécialisation gastrique ne consiste pas exclusivement à demander au malade : « A quelle heure souffrez-vous? Comment vomissez-vous? » et à lui dire en le conduisant sous l'écran : « Ce qui m'intéresse avant tout, c'est votre bulbe duodénal. » Lorsque vous examinez un sujet qui souffre de l'estomac, ne manquez jamais de regarder ses pupilles, de percuter ses réflexes, de rechercher dans sa bouche s'il existe de la leucoplasie, d'ausculter son cœur pour vous assurer qu'il n'existe pas de signes d'aortite, un clangor du deuxième bruit ou un souffle diastolique. Faites déshabiller complètement ce sujet pour voir s'il n'a pas sur ses téguments quelque cicatrice suspecte. Recherchez, en un mot, tous les *stigmates d'une syphilis* que l'estomac n'extériorise pas, mais que vous, cliniciens, devez savoir dépister en d'autres territoires.

La *réaction de Wassermann* viendra ensuite pour étayer les présomptions que vous a fournies la clinique.

Il est un troisième facteur qui, lui aussi, offre son ntérêt ; ce sont précisément ces *discordances* soulignées par Hayem et que nous indiquions tout à l'heure. Tout récemment, ce sont elles qui nous ont mis sur la voie du diagnostic devant un opéré de Bergeret, dans les circonstances suivantes. Le chirurgien avait porté le diagnostic de cancer de l'estomac et pratiqué une gastro-entérostomie ; un an après, le malade se trouvait dans des conditions de santé parfaites, il avait récupéré ses forces et son poids ; il ne vomissait pas, il digérait bien ; il exerçait, sans la moindre difficulté, son métier de charretier. En l'examinant sous l'écran, nous fûmes quelque peu surpris de voir que, non seulement la bouche d'anastomose fonctionnait parfaitement, mais que, sur la portion adjacente de l'estomac, il n'y avait pas la moindre trace d'encoche ou de lacune ; rien ne dénotait l'extension du processus néoplasique que le chirurgien disait cependant avoir constaté de toute évidence sous la forme d'une tumeur, lors de l'intervention.

Nous relûmes attentivement l'observation clinique. Le malade, opéré en 1926, avait commencé à souffrir de l'estomac en 1923 ; depuis lors, il avait perdu l'appétit ; il avait maigri, et accusé un ensemble de signes qui pouvaient être mis il y a deux ans sur le compte d'une néoplasie, mais qui vraiment, au bout de quatre années, paraissaient bien étranges.

Nous avons fait pratiquer un examen sérologique. La réaction de Wassermann s'est montrée positive, et ce fut pour nous un argument de plus pour instituer d'urgence le traitement spécifique.

Voilà un exemple de ces discordances cliniques qui doivent toujours guider notre esprit vers la syphilis et nous faire tenter l'épreuve du traitement après la réaction de Wassermann. Cette *épreuve du traitement* sera évidemment un argument péremptoire, mais encore faut-il, pour qu'elle ait toute sa valeur, que vous ayez subi au préalable quelques échecs thérapeutiques. Ce sont ces insuccès antérieurs qui souligneront l'action bienfaisante du traitement spécifique et qui vous donneront la véritable preuve étiologique.

Pronostic. — Le pronostic de la syphilis gastrique dépend naturellement de la précocité du diagnostic ; d'une façon générale, retenez que ce sont les formes végétantes simulant le mieux la tumeur, qui guérissent le plus facilement ; on peut rappeler à leur propos le mot bien connu : « Heureux celui qui, s'étant découvert une tumeur de l'estomac, se rappelle avoir eu la vérole. »

Traitement. — La médication la plus employée jadis était l'iodure de potassium pris par la bouche et associé au bi-iodure de mercure en injections intramusculaires. Pour pallier l'action irritante de l'iodure sur la muqueuse stomacale, Fournier administrait ce médicament dans du lait ; il en prescrivait quotidiennement 2 ou 4 grammes. De nos jours, on préfère recourir aux huiles iodées en injections intramusculaires, ou au cyanure de mercure en injections intraveineuses. Nous pouvons également faire appel à l'arsenic et au bismuth. M. Bensaude préconise volontiers l'arsenic ; il fait remarquer que cette médication est à double fin. Si l'on a affaire à un syphilitique, l'arsénobenzol est particulièrement indiqué ; si le tréponème n'est pas en cause, l'état général bénéficie de la cure arsenicale intensive, de même qu'il tirerait avantage de l'emploi du cacodylate de soude.

Le bismuth, lui aussi, a ses indications ; les partisans convaincus de l'origine syphilitique des ulcères gastro-duodénaux vont même jusqu'à nous dire :

« Si le bismuth guérit si bien les ulcères de l'estomac, ce n'est point par son pansement local, comme on le croit trop souvent, c'est parce que depuis Monneret, depuis cinquante ou soixante années, on pratique par voie stomacale sans s'en douter un véritable traitement santisyphilitique ! » Retenez de cette affirmation enthousiaste qu'il faut tout au moins songer à la syphilis gastrique devant un sujet qui souffre de l'estomac.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le phénomène de la grande auto-agglutination des globules rouges dans le syndrome de l'ictère chronique par hépatite hypertrophique splénomégalique.

A propos de la récente communication de MM. Aubertin, Foulon et Bretey, E. GREPPI (*La Riforma medica*, 12 octobre 1929) rapporte trois cas observés par lui en 1922, 1923 et 1925 dans lesquels ce phénomène était particulièrement net. Tandis que le phénomène en question est exceptionnel dans la plupart des syndromes hémolytiques et des cirrhoses hépatiques, il semble moins rare dans le groupe des ictères chroniques par hépatite hypertrophique infectieuse avec splénomégalie, groupe auquel appartenaient les trois cas rapportés et dans lequel à un ictère précoce s'associe souvent un facteur hémolytique. Cette propriété auto-agglutinante du sérum, même quand elle atteint son intensité maxima et s'oppose à la numération globulaire par les techniques habituelles, garde les caractères d'une panhémo-agglutinine, c'est-à-dire d'un anticorps aspécifique actif seulement à une température inférieure à celle du corps ; il en résulte que la dilution des globules dans un liquide maintenu à la température de 37° empêche l'auto-agglutination et permet une numération normale des globules.

JEAN LEREBOULLET.

Le vestibule sinusal des connexions avec l'oreillette et le ventricule.

Pour E. GÉRAUDEL (*Annales de médecine*, octobre 1929), il y a en amont de l'oreillette et du ventricule une région du cœur qu'on peut appeler le vestibule sinusal et qui est l'équivalent du sinus du cœur de l'embryon. L'activité de ce vestibule ne se révèle pas directement et n'est pas signalée sur l'électro-cardiogramme ; mais elle se révèle indirectement par son influence périodique sur la propagation de l'onde musculaire qui gagne par une voie séparée le diverticule atrial inférieur. La contraction du diverticule atrial inférieur, satellite de la contraction ventriculaire, est signalée par un accident électrique propre auquel l'auteur attribue le signe *pi*. Les conditions qui commandent l'apparition de *pi* et sa place par rapport à QRS permettent d'identifier dans le vestibule sinusal quatre voies bien individualisées unissant le vestibule au diverticule atrial supérieur, au diverticule atrial droit inférieur et au ventricule ; ce sont les voies auriculaire supérieure, auriculaire inférieure, infra-auriculaire inférieure et ventriculaire. Le nœud de Keith et Flack, ou atrionecteur, n'est pas l'équivalent du sinus et ne constitue qu'une partie du connecteur entre le vestibule sinusal et les diverticules atriaux droits. Le faisceau de His ou ventriculonecteur constitue une partie du connecteur entre le vestibule sinusal et le ventricule. Tous les faits d'automatisme ventriculaire relèvent d'une coupure de la voie V, sinoventriculaire. Dans quelques-uns de ces faits, la coupure porte sur la partie vestibulaire de la voie V, au-dessus du faisceau de His et du nœud de Tawara.

JEAN LEREBOULLET.

Contribution à l'étude de l'immuno-transfusion.

L. MANGINELLI (*Folia clinica et biologica*, août 1929) a traité avec succès deux malades par l'immunotransfusion. Dans le premier cas, après des fractures multiples de la clavicule et de l'humérus, s'était développée une septicémie straphylococcique vérifiée bactériologiquement ; après trois immunotransfusions on put obtenir une guérison rapide et complète. Le donneur employé avait été vacciné avec un autovaccin contenant environ un milliard de germes, et la transfusion, de 50 centimètres cubes, fut exécutée dix heures après l'injection vaccinante. L'auteur croit que le stock-vaccin peut donner d'aussi bons résultats et éviter une perte de temps ; la quantité optima à injecter, d'après les recherches de Wright, semble être de 80 germes par centimètre cube de sang (pour le streptocoque) ; il faut pratiquer la transfusion suffisamment tôt, deux à six heures après l'injection, mais attendre cependant que la phase négative soit terminée ; la transfusion doit être minime, de 50 à 100 centimètres cubes de sang, et il faut éviter d'ajouter au sang des substances anticoagulantes qui peuvent diminuer son pouvoir bactéricide.

Le deuxième malade était atteint de péritonite appendiculaire ; l'immunotransfusion, pratiquée de suite après l'opération, fut suivie de guérison rapide. Des recherches pratiquées avant et après l'immunotransfusion ont confirmé les recherches de Wright relatives à l'augmentation immédiate de l'index opsonique du sérum et à la diminution de la capacité phagocytaire des leucocytes.

JEAN LEREBOULLET.

Variations du taux du calcium dans les états hémorragiques.

A. RALLO (*Il Morgagni*, 20 octobre 1929) a étudié chez des lapines soumises à des saignées les modifications de la calcémie. Il a soustrait de façon répétée aux animaux en expérience 20 centimètres cubes de sang, soit le septième de la masse globale du sang ; il a observé une élévation de la calcémie atteignant son acmé après la troisième hémorragie, avec une augmentation de 60 milligrammes pour 100 grammes de sérum ; puis, après des oscillations de faible amplitude, la calcémie revenait à son taux normal au neuvième jour, soit à la septième saignée ; enfin la chute de la calcémie continuait progressive jusqu'au trentième jour, jusqu'à atteindre un chiffre de 0mg,40 plus faible que la valeur normale initiale et de 1 milligramme plus faible que la valeur maxima. Il y aurait donc, dans les grandes hémorragies, d'abord une élévation temporaire, puis une chute progressive du taux de la calcémie.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 9174-29. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA GYNÉCOLOGIE EN 1929

PAR
le Dr S. HUARD

Nous ne saurions avoir la prétention de résumer ou d'analyser ici tous les travaux parus depuis notre dernière revue annuelle, mais, comme les années précédentes, nous nous sommes efforcé de dégager parmi eux ceux qui nous ont paru présenter l'intérêt le plus grand, et leur nombre est encore considérable.

Généralités.

Les rapports entre l'hypophyse et les organes génitaux de la femme ont été l'objet, au dernier Congrès des gynécologues et obstétriciens de langue française (1), de deux importants rapports ; le premier, de M. Brouha, de Liége, envisage la question au point de vue physiologique ; le second, de M. Wodon, l'envisage au point de vue clinique.

Le lobe antérieur de l'hypophyse tient sous sa dépendance l'intégrité anatomique et fonctionnelle du tractus génital femelle tout entier. Expérimentalement, son ablation entraîne chez l'animal impubère l'infantilisme sexuel, total et durable ; chez l'animal adulte, elle détermine l'atrophie du tractus génital avec arrêt total et immédiat des fonctions ovariennes, disparition progressive des propriétés contractiles de l'utérus ; en cas de grossesse, il y a toujours avortement. D'autre part le tissu antéhypophysaire transplanté est actif, à condition que l'ovaire soit présent. Cette implantation détermine la stimulation de l'ovaire, entraîne la maturation d'un nombre considérable de follicules de De Graaf, avec superovulation et apparition de corps jaunes ; les hormones ovariennes agissent à leur tour sur le reste du tractus génital. Inversement l'ovaire tient sous sa dépendance, par l'intermédiaire de sa sécrétion interne, la structure anatomique du lobe antérieur de l'hypophyse, ainsi qu'en font foi les modifications histologiques profondes qui apparaissent après castration, d'une part, et le retour à l'état normal après greffe d'un fragment ovarien, d'autre part.

Le lobe postérieur a un rôle physiologique moins bien connu ; il fournit des extraits dont l'activité pharmacodynamique intervient dans le maintien du tonus utérin (pouvoir ocytocique) et dans les processus de la sécrétion lactée. Inversement l'ovaire et ses extraits exercent une influence primordiale sur les modalités de l'action ocytocique du lobe postérieur (en déterminant l'état fonctionnel de l'utérus); ils interviennent également pour modifier le taux de la substance ocytocique présente dans l'organisme (lobe postérieur et liquide céphalo-rachidien).

Au point de vue clinique, la gravidité entraîne une hypertrophie anatomique de l'hypophyse, qui est en rapport avec une activité sécrétoire plus grande et dont l'apogée est au neuvième mois. Cette hypertrophie peut entraîner des troubles mécaniques cérébraux, notamment au niveau du chiasma optique. On ne peut expliquer avec certitude ni la cause, ni le but de cette hypersécrétion au cours de la gestation.

La castration a probablement un retentissement sur l'activité sécrétoire de l'hypophyse; mais les arguments cliniques démonstratifs font défaut. L'hypopituitarisme s'accompagne généralement d'oligo- ou d'aménorrhée. Certains malaises de la période menstruelle peuvent être expliqués par une congestion hypophysaire occasionnelle. La transformation de la glande en un adénome chromophobe provoque des troubles génitaux analogues à ceux qui surviennent après destruction hypophysaire. Cette destruction accidentelle ou morbide entraîne un arrêt de l'activité fonctionnelle : aménorrhée et stérilité chez l'adulte ; aménorrhée, stérilité et absence de développement des caractères sexuels secondaires chez l'impubère. La transformation de la glande en adénome éosinophile provoque l'apparition de l'acromégalie, accompagnée de troubles génitaux inconstants. La gravidité peut être l'occasion de l'apparition d'un syndrome acromégalique transitoire.

M. Wodon insiste au point de vue thérapeutique sur les indications et les modalités d'emploi des extraits hypophysaires postérieurs. La plupart de ces indications sont d'ailleurs d'ordre obstétrical. Toute cette partie du rapport est à lire entièrement. Au point de vue purement gynécologique, l'action des extraits de lobe postérieur d'hypophyse sur la contraction du muscle utérin a été utilisée par Jayle pour réduire les sécrétions des métrites avec hydrorrhée. Cet extrait est aussi indiqué, à l'époque de la menstruation, pour réduire les métrorragies et les ménorragies qui accompagnent la ménopause et la sclérose utérine.

Dans un article du *Journal de chirurgie* (2), M. P. Wiart insiste sur trois points de la technique de l'hystérectomie abdominale totale pour fibrome ou salpingite : le décollement du péritoine et de la vessie, l'hémostase, la péritonisation.

Le décollement vésical doit porter sur toute l'étendue transversale de la vessie, libérant l'organe jusqu'à ses cornes, point d'aboutissement des uretères, et dépassant nettement en bas le col utérin. La vessie est ainsi bien libérée, et lorsque les tractions exercées sur l'utérus attirent en haut le col et le dôme vaginal, elle reste tout à fait en dehors du champ opératoire, les deux uretères s'éloignent en même temps et ne courent aucun risque.

L'hémostase est pratiquée en deux temps : pincement et section de l'utérine proprement dite, puis pincement et section du tronc cervico-vaginal. La pince de l'utérine est placée perpendiculairement au

(1) Bruxelles, 3-6 octobre 1929.

(2) *Journal de chirurgie*, juin 19[illegible].

col, un peu au-dessus du niveau où l'artère de transversale devient marginale, 2 centimètres environ audessus du cul-de-sac vaginal, un peu plus bas qu'on ne le fait pour la subtotale. La pince du tronc cervico-vaginal est placée, après section du pédicule utérin, verticalement, le long et au ras du bord latéral du col, jusqu'à ce que son bec morde nettement sur le bord latéral du vagin. Il faut placer les deux pinces, droite et gauche, avant de faire les deux sections, en laissant en dedans de la pince une quantité de tissu suffisante pour avoir une prise solide, et éviter à tout prix que la pince ne dérape. La ligature du pédicule utérin ne présente rien de particulier. Pour lier le pédicule cervico-vaginal, M. Wiart recommande, pour prendre un point d'appui solide, de passer le fil, en bas et en dedans, à travers toute l'épaisseur de l'angle vaginal.

La péritonisation, lorsque le péritoine pelvien est sain, se fait simplement aux dépens des feuillets antérieur et postérieur du ligament large. Lorsque le péritoine pelvien est altéré, qu'il existe de larges surfaces dépéritonisées, l'exclusion du petit bassin est réalisée par un surjet colo-vésical. M. Wiart met en garde contre l'existence aux deux extrémités de ce surjet d'un couloir situé à droite le long de la racine primitive du mésocôlon pelvien, à gauche en avant de sa racine secondaire. Tous deux font communiquer la grande cavité péritonéale et la cavité pelvienne ; il faut les fermer hermétiquement.

MM. R. Cotte et R. Ponthus (1) rappellent, dans le traitement des fibromes et des annexites, les avantages de l'**hystérectomie subtotale totalisée** préconisée par Richard en 1908, par M. Chevrier en 1910 (subtoto-totale) : commodité et sécurité plus grandes de l'intervention, lorsque l'existence de fibromes isthmiques ou de lésions annexielles surjoutées, lorsque la conformation du bassin ou l'adiposité du sujet rendent difficile l'abord direct du col ; facilité de l'hémostase si l'on veut bien, avant de sectionner les angles du vagin, placer une pince sur cette portion du paramètre comprise entre la paroi latérale du vagin et le pédicule de l'utérine ; elle étreindra en effet d'un seul coup toutes les branches cervico-vaginales ; asepsie plus rigoureuse enfin, tous les pédicules étant liés avant l'ouverture du vagin.

A la suite des gynécologues allemands et américains, M. Pellanda (2) préconise une technique modernisée de l'**hystérectomie vaginale**, avec suppression complète des pinces à demeure et du tamponnement pelvien, et suture hermétique du péritoine. L'utérus est abordé par incision du cul-de-sac antérieur, et bascule en avant du corps utérin, comme dans la technique de Doyen. Les pédicules sont liés isolément, et les fils de ligature fixés aux angles de l'incision vaginale. Le péritoine vésical est suturé au péritoine de la face postérieure du vagin, l'incision vaginale est laissée ouverte et tamponnée pour éviter toute rétention. Dans certains cas, Pellanda pratique une hystérectomie vaginale subtotale. Le cul-de-sac antérieur est ouvert par une incision en T renversé. Après décollement de la vessie, incision du cul-de-sac péritonéal, bascule de l'utérus, et ligature des pédicules, Pellanda suture le péritoine vésical à la face postérieure du col ; le reste de l'opération se passera donc hors de l'abdomen. Il sectionne ensuite le col au bistouri en l'évidant, le suture par cinq ou six points au catgut, et termine en fixant les ligatures des pédicules à la tranche vaginale. Pellanda apporte une fort belle statistique : 269 interventions, 143 totales, 126 subtotales, avec 2 morts, l'une de bronchopneumonie, l'autre par phlegmon périnéphrique au vingtième jour.

Les **indications de la section des ligaments utéro-sacrés** en chirurgie gynécologique ont fait l'objet d'un intéressant article de Molin et F. Condamin (3). La constitution des ligaments utéro-sacrés — tissu fibro-élastique et fibres nerveuses émanées du plexus hypogastrique — permet de leur considérer une action mécanique, intervenant dans la statique générale de l'utérus, et un rôle nerveux, plus ou moins considérable selon les auteurs. A la suite d'inflammations aiguës ou subaiguës du petit bassin les ligaments utéro-sacrés peuvent être plus ou moins envahis par un tissu de sclérose qui en détermine une rétraction progressive, et déclenche des phénomènes douloureux parfois très violents : douleurs lombo-sacrées exagérées par la marche, la fatigue, le coït. La section des ligaments utéro-sacrés se trouve indiquée :

1° Comme temps complémentaire de certaines ligamentopexies et hystéropexies pour retrodéviations utérines avec rétraction des ligaments utéro-sacrés ;

2° Pour favoriser le redressement d'un utérus rétroversé, que des circonstances défavorables ne permettent pas de fixer sans danger ;

3° Comme intervention isolée dans les douglassites ou paramétrites postérieures résiduelles, après régression complète des lésions causales ;

4° Comme complément d'interventions conservatrices pour annexites chroniques, lorsqu'on ne peut plus espérer, par la simple ablation des lésions causales, la régression de la douglassite.

7° Contre la paramétrite postérieure chronique, et comme temps complémentaire du traitement dirigé contre la métrite du col.

L'opération de Schauta-Wertheim dans le traitement des **prolapsus génitaux** substitue à la colporraphie antérieure l'interposition, entre le vagin et la vessie, de l'utérus basculé en antéversion. C'est une opération peu pratiquée en France. Baer et Reiss (4) d'une part, M. Cotte (5) d'une autre, en ont précisé les indications : elle doit être réservée aux femmes qui sont au voisinage de leur ménopause,

(1) *Gynécologie et Obstétrique*, mai 1929.
(2) *Lyon chirurgical*, janvier 1929.
(3) *Gynécologie et Obstétrique*, juillet 1929.
(4) *American Journal of obstetrics and gynecology*, février 1929.
(5) *Gynécologie et Obstétrique*, mai 1929.

puisqu'elle comporte l'impossibilité de grossesses ultérieures normales. Ce sont les prolapsus du deuxième degré avec cystocèle moyenne qui en sont essentiellement justiciables ; il faut donc s'assurer que l'utérus n'a pas encore été trop entraîné par le prolapsus et que les ligaments utéro-sacrés qui l'amarrent à la paroi postérieure du bassin lui assurent encore une bonne fixité ; qu'il est mobile, sans lésion annexielle surajoutée, et qu'il pourra facilement être basculé en avant ; l'utérus ne doit pas être trop volumineux, il faut en effet qu'il se loge dans la cloison vésico-vaginale ; il doit cependant être de grosseur suffisante pour faire pelote sous la vessie. La colpo-périnéorraphie postérieure reste un temps capital de l'intervention. Dans ces conditions, l'opération de Schauta-Wertheim constituerait l'opération de choix. Dans les cas simples elle peut se faire entièrement à l'anesthésie régionale ; sa mortalité opératoire est pratiquement nulle ; elle est enfin susceptible de donner des résultats définitifs qu'on ne saurait, suivant M. Cotte, obtenir aussi simplement avec les autres méthodes de plastie.

M. Rallo (1) consacre un important article à la rétroversion utérine, et décrit la technique employée par Alfieri, de Milan, dans le service de qui a été fait ce travail. C'est un mode particulier de raccourcissement intra-abdominal des ligaments ronds : après section du ligament rond à 3 centimètres de l'utérus et dépéritonisation du bout distal, Alfieri extériorise l'utérus. Puis il crée dans sa paroi antérieure un véritable tunnel à l'aide d'une pince-aiguille spéciale qui entre sur la ligne médiane et ressort à travers le mésosalpinx ; il fait passer dans ce tunnel le bout distal du ligament rond, le fixe, puis le suture au bout proximal. Rallo apporte une statistique de 128 cas ainsi opérés avec une récidive complète et trois incomplètes. Aucune influence n'a été observée en ce qui concerne la menstruation, la gravidité, l'accouchement.

MM. Van der Elst et Gaudot (2) publient une importante étude sur l'**exploration lipiodolée** de l'utérus et des trompes, au cours de laquelle ils passent en revue les différentes éventualités susceptibles d'être observées. Les renseignements que peuvent fournir les injections intra-utérines de lipiodol sont souvent du plus haut intérêt, mais il ne faut pas croire à l'infaillibilité de la méthode ; les erreurs d'interprétation ne sont pas rares : telles images données par certains auteurs comme pathognomoniques peuvent être réalisées par des affections très différentes. Tesauro (3) rapporte ainsi l'observation d'une malade chez laquelle on avait porté le diagnostic de cancer du corps de l'utérus, après examen lipiodolé ; il s'agissait en réalité d'un adénomyome polypoïde kystique. Le diagnostic de cancer du corps utérin avait été fait dans des conditions analogues chez une malade de M. Douay (4) : la pièce opératoire montra simplement un petit fibrome sous-muqueux avec caillots intra-utérins. Le lipiodol intra-utérin ne peut remplacer l'examen à la curette ; mais dans les cas difficiles il apporte un renseignement précieux en localisant la zone suspecte, en dirigeant la curette, en facilitant la biopsie. Dans le cas particulier des cancers du corps, l'examen au lipiodol n'est pas sans danger ; l'huile iodée peut en effet chasser devant elle les liquides qui baignent les bourgeons néoplasiques et les faire refluer dans les trompes jusqu'au péritoine. M. Douay insiste sur ce point ; aussi faut-il dans ce cas éviter le remplissage des trompes, en injectant le lipiodol avec le minimum de pression sous le contrôle de l'écran.

(1) *Annali di Ostetricia e ginecologia*, septembre 1928.
(2) *Gynécologie et Obstétrique*, novembre 1928.
(3) *La Gynécologie*, octobre 1928.
(4) *Bulletin de la Société de gynécologie et d'obstétrique*, juillet 1929.

Vulve, vagin, périnée.

Le professeur Markoff, de Smolensk (5), publie deux curieuses observations de **reconstitution du vagin**, aux dépens de la vessie. Elles ne sont point comparables aux observations de création de vagin artificiel au cas d'absence congénitale. Ces malades présentaient en effet, à la suite d'accouchements laborieux, de très grosses lésions : large communication vésico-vaginale, fistules recto-vaginales, destruction presque complète du vagin. Elles durent subir de multiples interventions ; et c'est après implantation des uretères dans le côlon, fermeture des fistules rectales, et après de nombreux incidents que Markoff abaissa au périnée ce qui restait des parois vésicales, et en fit un vagin. Dans un cas il avait auparavant fait une hystérectomie totale ; dans l'autre il put implanter le col de l'utérus au sommet de ce néovagin. Markoff rapporte deux observations analogues et antérieures de Schmidt (6), dans lesquelles les lésions destructives étaient secondaires au traitement d'un cancer du col de l'utérus. Ce sont évidemment là de pures curiosités chirurgicales.

Le **kraurosis de la vulve** a fait l'objet d'une longue étude de M. Terruhn (7) qui s'attache à en définir les caractères essentiels cliniques et histologiques. Au point de vue clinique, trois symptômes sont cardinaux : le prurit, la leucodermie, l'atrophie de la vulve. Le prurit succède souvent à une vulvite ; il peut être d'origine nerveuse ou toxique ; il peut manquer dans 10 à 25 p. 100 des cas. Il n'y a pas de kraurosis sans leucodermie ; celle-ci est due à la dépigmentation des cellules basales, dermiques ; elle est bien différente des autres leucodermies, le vitiligo par exemple, qui atteignent seulement l'épiderme. Le kraurosis est encore caractérisé par la rétraction des parties génitales ; les parties atteintes sont les petites lèvres, la surface interne des grandes lèvres, le clitoris, et le frein. La peau malade est souvent crevassée et dure, sèche, et présente toujours un éclat blanchâtre, nacré ; l'entrée de la vulve est infundibuliforme ; elle est quelquefois rétrécie, mais

(5) *Gynécologie et Obstétrique*, mars 1929.
(6) *Monatschrift. fur Gebu. und Gynäk.*, 1926.
(7) *Archiv f. Gynäk.*, 28 août 1928.

peut rester normale. L'étiologie de l'affection reste obscure ; mais il semble que c'est du côté du sympathique qu'il faille en chercher l'origine. Cette manière de voir est confirmée par les résultats obtenus par névrotomie du nerf honteux interne, publiés par MM. Wertheimer et Michon (1) et que nous avons rapportés dans la dernière revue annuelle.

L'ulcère chronique éléphantiasique de la vulve, ou esthiomène, paraît relever de causes multiples. Si sa nature tuberculeuse a pu dans nombre de cas être mise en évidence (présence de follicules tuberculeux et même de bacilles de Koch), des ulcérations de nature différente, avec œdème inflammatoire hyperplasique, peuvent donner lieu à une lésion analogue. Frei et Koppel (2) pensent que très souvent l'ulcère chronique succède à la lymphogranulomatose inguinale. Celle-ci, intéressant un territoire ganglionnaire étendu, inguinal et iliaque, détermine de la stase lymphatique, et favorise le développement d'un processus ulcéro-éléphantiasique. Ils basent cette conception sur l'étude de cinq cas et sur la valeur de la cuti-réaction décrite par l'un d'eux (Frei) obtenue par injection de pus de virulence atténuée provenant de ganglions atteints de lymphogranulomatose. La valeur de celle-ci aurait été vérifiée par de nombreux auteurs. Dans les 5 cas, cette cuti fut positive.

M. Bodin (3) rapporte une observation de **gangrène foudroyante des organes génitaux externes**. Cette affection, rare, décrite chez l'homme par Fournier en 1883, est tout à fait exceptionnelle chez la femme. C'est une gangrène humide, superficielle, plus ou moins extensive, avec, dans une flore microbienne polymorphe, prédominance de bacilles fusiformes et de spirilles. Dans le cas particulier, la guérison survint en trois mois, après élimination de tous les tissus atteints, en laissant à la place des grandes et des petites lèvres, disparues sur la moitié de leur hauteur, une sorte d'entonnoir à peau lisse, blanchâtre, dont la base se continuait sur la face interne des cuisses et dont le sommet répondait à l'orifice vaginal.

Un cas de **paraphimosis du clitoris** a été observé par Willan (4) chez une petite fille de neuf ans. C'est là une affection extrêmement rare. Une tentative de réduction échoua, et comme il y avait tendance à l'hémorragie, Willan dut pratiquer l'ablation du clitoris, après ligature.

Utérus.

Dans les **métrites cervicales chroniques**, il faut opposer, au point de vue anatomo-pathologique, les métrites cervicales à type inflammatoire net aux pseudométrites hyperplasiques. M. Montel (5) consacre à cette question sa thèse inaugurale. Dans les premières il existe une infiltration marquée de polynucléaires et de plasmocytes. Dans les secondes, on ne trouve que de l'hyperplasie glandulaire, mais l'existence de lésions vasculaires importantes prouve que celle-ci est bien le fait d'une inflammation chronique. Dans certains cas ce processus hyperplasique arrive à former une véritable tumeur inflammatoire (pseudométrite adénomateuse ou adénopapillone diffus du col). Au point de vue thérapeutique, dans les métrites encore localisées au museau de tanche et peu profondes, Montel préconise les cautérisations en surface à la teinture d'iode, quelques pointes de thermocautère, ou l'électrocoagulation légère en surface. Pour les métrites plus étendues, avec endocervicite, l'aspiration cervico-utérine, pratiquée par séances courtes et espacées, peut donner d'excellents résultats. Les cautérisations au galvano ou au thermocautère, sur toute la hauteur du canal cervical, peuvent également être pratiquées avec succès ; mais elles risquent de provoquer de la sclérose et d'aggraver ainsi la métrite ; l'électro-coagulation donne des cicatrices plus souples. S'il faut avoir recours au traitement chirurgical, l'amputation par le procédé de Pouey-Forgue, ou celui de Simon-Markwald, est une excellente intervention, ces deux techniques ayant l'avantage de bien ménager l'avenir du col. Dans les cas où la métrite est secondaire à une déchirure du col avec ectropion, il suffit de faire une stomatoplastie.

Parmi les publications ayant trait aux fibromes utérins, le rapport de MM. Mériel et Baillat, au Congrès de Bruxelles, sur la **myomectomie en dehors de la grossesse** (6), doit être mis au premier plan.

Le but essentiel de la myomectomie n'est pas de conserver un organe, mais d'en sauvegarder la fonction, et, pour qu'elle soit logique et légitime, il faut ne la pratiquer que chez des femmes jeunes, dont l'appareil génital fonctionne normalement. Elle présente des avantages physiologiques considérables; elle évite à la femme toute la série des troubles génitaux, cardio-vasculaires, trophiques, nerveux qui accompagnent, à des degrés extrêmement variables, mais pour ainsi dire toujours, la ménopause artificielle (7). Elle lui laisse la possibilité de grossesses ultérieures.

L'indication de la myomectomie ne peut être posée que le jour de l'intervention, devant la forme anatomique du fibrome ; même si l'on a, avant l'intervention, une présomption suffisante sur sa possibilité, il serait imprudent de promettre fermement à la femme de lui conserver l'utérus ; ni l'examen clinique, ni la radiographie ne peuvent donner de certitude, et c'est seulement après ouverture de l'abdomen que la décision peut être prise. Le volume du fibrome, en lui-même, n'a qu'une importance secon-

(1) *Journal de chirurgie*, avril 1928.
(2) *Klinische Wochenschrift*, 2 décembre 1928.
(3) *Presse médicale*, 19 décembre 1928.
(4) *The British medical Journal*, 22 décembre 1928.
(5) *Thèse Lyon*, 1928.

(6) Rapport présenté au *VI*e *Congrès de l'Association des gynécologues et obstétriciens de langue française*, octobre 1929.
(7) RECASSENS, *Annales de médecine et de chirurgie*, t. I, p. 281 ; *Journal médical français*, octobre 1928.

daire : tout dépend de sa surface d'implantation ; on peut énucléer d'énormes fibromes si leur pédicule est relativement étroit. La myomectomie est d'autant plus indiquée qu'il s'agit de noyaux fibreux moins nombreux ; la difficulté de l'opération, les risques de récidive s'accroissent avec leur multiplicité ; mieux vaut y renoncer dans ces utérus bourrés de fibromes dont l'énucléation laisse une « véritable loque utérine ». Par ailleurs, ce sont les fibromes durs, à prédominance de tissu fibreux, qui relèvent essentiellement de la myomectomie : leur capsule est nette, le plan de clivage facile à découvrir ; l'énucléation en est aisée et se passe sans hémorragie. Elle est beaucoup plus délicate et discutable au cas de fibromes mous, à tissu musculaire, mal délimités, qui semblent se continuer insensiblement avec la paroi utérine saine. Plus le fibrome a tendance à se pédiculiser du côté de la cavité abdominale, plus la myomectomie sera facile et indiquée. Les fibromes du fond, ceux de la portion sus-isthmique des faces sont aisément extirpables ; il n'en est pas de même pour les fibromes sous-isthmiques : on risque de blesser la vessie ou le rectum au cas de fibromes des faces, l'uretère au cas de fibromes latéraux, ayant dédoublé le bord utérin du ligament large. Une place à part est à faire aux fibromes des cornes utérines : leur énucléation peut intéresser l'*ostium uterinum* ; l'ablation des annexes correspondants devient nécessaire, puisque la suture en masse oblitérerait la trompe.

La myomectomie demande de la part de la malade un degré de résistance sensiblement égal à celui exigé pour l'hystérectomie. En dehors des contre-indications tirées de l'état général, la myomectomie sera à rejeter en cas de lésions concomitantes de l'utérus (cancer du col ou du corps, métrite invétérée), ou de lésions des annexes suffisamment graves pour nécessiter une castration bilatérale.

Les soins préopératoires sont ceux de toute laparotomie, mais, étant donné que la cavité utérine peut être ouverte ou que l'opération peut se terminer par l'hystérectomie, il faut préparer avec soin le vagin. L'hémostase préventive est inutile ; l'hémorragie est très peu importante si l'on reste dans le bon plan de clivage. L'incision utérine portera sur la saillie de la tumeur dans les fibromes sessiles ; elle sera longitudinale et médiane dans les fibromes interstitiels et intéressera selon les cas la face antérieure ou la face postérieure. S'il s'agit de fibromes multiples, on les atteindra par une nouvelle incision pour chacun ou bien par une brèche créée dans la première cavité d'énucléation. Si la muqueuse utérine n'a pas été ouverte, tout drainage est inutile : on fera un capitonnage soigneux en deux plans et un surjet séro-séreux ; mais, même si la cavité utérine a été ouverte, le drainage ne doit pas être systématique ; ce sont des cas d'espèce (drainage par le col et le vagin, drainage par le Douglas, tamponnement à la Mikulicz). Il est évident que la myomectomie, comme toute opération importante comporte un certain nombre d'inconvénients et de risques. M. Keller (1), de Strasbourg, insiste sur ses dangers : le shock post-opératoire est très variable ; il dépend de la difficulté et de la complexité des manœuvres opératoires. Les dangers d'hémorragie ne paraissent cependant pas devoir être exagérés : l'incision sur la ligne médiane avasculaire, la recherche du bon plan de clivage, la diminuent considérablement ; un capitonnage soigneux de la poche suffit dans la plupart des cas à arrêter tout écoulement de sang. Si toutefois l'on avait des doutes sur l'hémostase, mieux vaudrait, selon le conseil de Tuffier, terminer par une hystérectomie. Les dangers d'infection sont atténués par le drainage selon les règles énoncées ci-dessus. Il semble enfin que les phlébites soient beaucoup moins fréquentes après la myomectomie qu'après l'hystérectomie. Il est intéressant surtout de comparer la mortalité après myomectomie et hystérectomie. Tandis que M. Keller attribue à la première une moyenne de 10 p. 100, la plupart des statistiques produites au Congrès de Bruxelles ne dépassent pas 4 à 5 p. 100 et il semble que la mortalité de la myomectomie soit sensiblement comparable à celle de l'hystérectomie. Quant aux résultats éloignés, l'utérus subit après myomectomie une involution analogue à l'involution puerpérale. Les récidives se produisent dans 8 à 9 p. 100 des cas ; mais c'est seulement en moyenne dix ans après l'opération qu'elles se manifestent et de préférence chez les femmes jeunes ayant eu des fibromes multiples. Elles nécessitent l'hystérectomie, plus rarement la physiothérapie. La transformation maligne de ces récidives est exceptionnelle, sauf dans certains cas de fibromes pédiculés du fond de l'utérus. La myomectomie en dehors de la grossesse est une bonne opération, souvent facile et sans grand danger, mais qui n'a sa raison d'être que chez des femmes jeunes, en désir de maternité, et sous la réserve de présenter des myomes de moyen ou de petit volume, uniques ou peu nombreux.

La **coexistence de lésions annexielles** était jusqu'à présent considérée comme une contre-indication formelle au traitement radiothérapique des fibromes. Tel n'est pas l'avis de M. Capizzano (2). Bien au contraire, la radiothérapie aurait une action favorable sur l'annexite en même temps que sur le fibrome. C'est là un point de vue personnel et qui ne nous paraît pas devoir être adopté sans réserves. M. Capizzano pense que doivent être réservés à la chirurgie les fibromes sous-séreux ou sous-muqueux, les fibromes dégénérés, les fibromes accompagnés de tumeurs ovariennes et aussi tous les cas de diagnostic douteux.

Le danger de **l'infection dans les fibromes sous-péritonéaux** réside avant tout dans la propagation de l'infection au péritoine. M. Kengyel (3) rapporte une observation de péritonite dont la cause

(1) *Revue française de gynécologie et d'obstétrique*, juin 1929.
(2) *La Semana medica*, octobre 1928.
(3) *Virchov's Archiv*, 1er novembre 1928.

exacte ne fut révélée qu'à l'autopsie. Celle-ci montra un myome pédiculé du fond de l'utérus, infecté, et dans les paramètres, de chaque côté, des plexus lymphatiques extrêmement dilatés, se poursuivant à droite dans l'espace rétro-péritonéal de la fosse iliaque où se trouvait une ectasie lymphatique du volume d'un poing d'enfant. La plupart de ces lymphatiques dilatés étaient remplis de pus, et c'est la perforation dans la cavité abdominale d'une de ces ampoules lymphatiques suppurées qui avait provoqué la péritonite mortelle.

MM. Villard et Montel insistent sur les **états précancéreux du col utérin**, sur les rapports entre la cervicite chronique et le cancer. Contrairement aux opinions classiques, l'érosion simple, avec persistance d'un épithélium cylindrique de recouvrement, est rare dans la cervicite chronique ; la lésion fréquente est au contraire l'ulcération vraie avec perte totale de l'épithélium ; l'inflammation chronique joue un rôle favorisant indéniable dans le développement des tumeurs malignes, et l'on a trouvé très souvent dans les antécédents des malades présentant un cancer du col les signes d'une cervicite ancienne plus ou moins négligée. Or les faits anatomo-pathologiques confirment les faits cliniques, et dans deux belles observations les auteurs montrent sur un même col des lésions de métrite chronique, des lésions cancéreuses, et un stade intermédiaire, véritable état précancéreux caractérisé par des modifications cellulaires à tendances anarchiques : monstruosités cellulaires et mitoses anormales situées en plein épithélium, en dehors de la couche germinative. On voit tout l'intérêt que présente un traitement sévère de la cervicite chronique et de ses ulcérations chroniques, véritable traitement préventif du cancer du col.

Parmi les germes qui **infectent les cancers du col**, les streptocoques sont les plus importants, les plus dangereux. M. Dehler (1) étudie leur virulence par l'épreuve de Ruge Philipp (elle consiste à étudier *in vitro* comment se comportent les streptocoques en présence du sang frais et défibriné de la malade) ; il recherche l'influence des rayons X pénétrants et conclut que d'une façon générale la virulence des streptocoques est détruite par les rayons X. Leur radiosensibilité, dans l'organisme, lui paraît d'ailleurs moindre que celle des cellules cancéreuses. Dans un certain nombre de cas cependant, malgré une irradiation correcte, on n'observe ni la disparition des germes, ni la diminution de leur virulence ; quelquefois même ils sont activés et l'on voit survenir des complications septiques.

Au point de vue **thérapeutique**, nombreuses ont été les publications ayant trait aux statistiques comparatives des traitements radiumthérapiques et chirurgicaux, dans les détails desquelles nous ne pourrions entrer. Nous relèverons cependant un très important travail dans lequel M. Weibel (2) donne le résultat des opérations pratiquées par Wertheim de 1898 à 1922. Elles sont au nombre de 1 500, et la valeur de cet ensemble réside dans le fait que du premier au dernier cas la technique opératoire n'a presque pas varié. La mortalité opératoire a oscillé entre 9 et 19 p. 100. La proportion des guérisons durables est de 40 p. 100 pour toutes les opérées, de 47 p. 100 pour les survivantes. Le chiffre des guérisons absolues varie de 18 à 20 p. 100.

Les **suites opératoires des hystérectomies élargies** pour cancer peuvent être troublées par de multiples complications. M. Keller (3) leur consacre un intéressant article. Depuis qu'il emploie systématiquement le drainage à la Mikulicz, il n'a pas observé un cas de péritonite post-opératoire, qui venait antérieurement assombrir singulièrement ses résultats ; par contre, nous restons pratiquement désarmés contre les symptômes infectieux à allure septicémique qui peuvent surgir après l'intervention. Les complications urinaires sont très fréquentes, qu'il s'agisse de petits hématomes des parois vésicales, de paralysie vésicale transitoire, de cystite passagère, de compression cicatricielle d'un uretère et de pyélite. On peut voir également des nécroses secondaires vésicales ou urétérales. Les nécroses du rectum sont exceptionnelles. M. Keller a opéré et guéri deux cas d'occlusion intestinale aiguë post-opératoire.

Un certain nombre de cas de **résection des plexus nerveux lombo-aortiques dans les névralgies du cancer utérin** ont encore été publiés cette année. M. Jianu (4) a étendu l'opération primitive de Cotte et Dechaume ; il remonte en arrière et au-dessus de la troisième portion du duodénum, jusqu'à la partie inférieure du plexus rénal, sectionnant là les filets des plexus utéro-ovariens ; il descend d'autre part jusqu'aux ligaments utéro-sacrés et sectionne à ce niveau les plexus hypogastriques supérieurs de Hovelacque ; on peut compléter l'opération par la résection des ganglions sympathiques sacrés et la ligature des artères hypogastriques. Les résultats analgésiques obtenus seraient très satisfaisants.

Le traitement curiethérapique des **cancers développés sur des cicatrices vaginales** après hystérectomie totale donne dans certains cas d'excellents résultats. MM. Brocq et Rubenstein (5) en rapportent un cas revu guéri après six ans et demi. M. Hartmann, Mme Fabre, et Dubois-Roquebert (6) publient le relevé des cas observés au centre anticancéreux de l'Hôtel-Dieu de Paris depuis son ouverture en 1922.. Entre leurs mains, dans les cas d'ulcérations superficielles ou de masses bourgeonnantes sans infiltration notable sous-jacente, la curiethérapie a donné une proportion importante de

(1) *Archiv. für Gynäkologie*, 26 juin 1928.
(2) *Archiv. für Gynäkologie*, 1929, fasc. I.
(3) *Gynécologie et Obstétrique*, juillet 1929.
(4) *Revue française de gynécologie et d'obstétrique*, septembre 1928.
(5) *Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris*, avril 1929.
(6) *Gynécologie et Obstétrique*, juillet 1929.

guérisons maintenues pendant un temps assez long, puisqu'ils ont pu déjà suivre des malades pendant plus de six ans. Les insuccès se rencontrent surtout chez les malades présentant une ulcération excavée ou une infiltration étendue des ligaments larges.

Les **leiomyosarcomes** de l'utérus sont rares, et dans la règle cliniquement pris pour des fibromes; le diagnostic clinique est impossible, le sarcome se développant le plus souvent au centre d'un myôme. Sage et Miller (1) en rapportent un cas ; Danreuther (2), à l'occasion de 5 cas personnels, fait une étude diagnostique et thérapeutique de la question. Au cours de l'intervention, l'éveil doit être donné si les ligaments larges sont anormalement fragiles, et la tumeur anormalement vasculaire, s'il n'existe pas de démarcation nette entre la tumeur et le myomètre, si l'énucléation est difficile, si la tranche de section, plus molle que celle d'un fibrome ordinaire, a un aspect opaque ou œdémateux. Il faut alors faire une hystérectomie totale, large. Si le diagnostic de malignité est fait après coup, et si l'on a fait une subtotale, 2 cas s'opposent : si la section du col passe franchement au-dessous de la tumeur, en tissu sain, laisser les choses en état ; sinon, mieux vaut, semble-t-il, avoir recours à la curiethérapie qu'à une opération itérative. Dans ces sarcomes utérins, l'examen histologique montre des formes cellulaires très variées, et l'on trouve toutes les formes de transition entre la cellule musculaire et la cellule maligne.

La coexistence de deux tumeurs d'un type histologique tout à fait différent, siégeant toutes deux soit au niveau du col, soit au niveau du corps de l'utérus, n'est pas une rareté (fibromes et sarcomes, fibromes et épithéliomes du col ou du corps). Le **développement de deux néoplasmes malins dans le même utérus** est beaucoup plus rare. MM. Reeb et Oberling (3), de Strasbourg, rapportent une observation de rhabdomyosarcome et d'épithélioma cylindrique du corps utérin, qui est, à leur connaissance, le premier cas publié.

Il n'est pas rare de rencontrer, au niveau de la cavité utérine, de l'**épithélium pavimenteux.** Il s'agit (Flehmann) (4) tantôt de processus bénin, tantôt au contraire de processus malin, et tantôt de cas sujets à discussion. Dans les cas bénins, la présence de cet épithélium est fréquente : on l'a signalé dans de nombreux cas d'endométrite chronique, dans la tuberculose, dans l'inversion utérine, et dans certains polypes en voie d'expulsion. Dans les lésions malignes du corps de l'utérus, l'épithélium pavimenteux peut se rencontrer dans des conditions très différentes :

Au cours de l'évolution d'un adénocarcinome de la cavité utérine il peut s'agir d'un simple processus métaplasique ou de la coexistence d'un cancer à cellules pavimenteuses.

Il peut s'agir d'un cancer à cellules pavimenteuses secondaire à un cancer analogue du col.

Il peut enfin s'agir d'un cancer primitif du corps. C'est là une éventualité bien plus rare, et pour que ce diagnostic puisse être porté, il faut qu'il n'y ait aucun signe de coexistence d'un cancer à cellules cylindriques, aucune connexion entre la tumeur et l'épithélium pavimenteux du col et qu'un examen minutieux ait éliminé toute idée de tumeur primitive du col.

Enfin, il existe une série de cas où ont été rencontrées des masses épithéliales anormales, autour des éléments glandulaires, dans une muqueuse hyperplasiée. La lésion est considérée comme une transformation métaplasique de l'épithélium cylindrique en épithélium pavimenteux.

M. J.-L. Faure (5) insiste sur les indications de l'**hystérectomie subtotale dans le cancer du corps de l'utérus.** Dans les cas simples, lorsqu'elle est facile, il est naturel de pratiquer une hystérectomie totale. Mais chez des femmes âgées, grasses, à bassin profond, comme le sont souvent les femmes atteintes de cancer du corps, la subtotale est beaucoup plus simple, beaucoup moins grave que la totale ; et, comme le cancer du corps siège presque toujours vers le fond de l'utérus, qu'il s'arrête, macroscopiquement et histologiquement, au moins à quelques centimètres au-dessus de l'isthme, les chances de récidives du côté du col, après hystérectomie subtotale, sont infimes.

Deux observations de LIPOMES DE L'UTÉRUS ont été publiées par M. Thaler (6), qui rapproche ces tumeurs des lipomes du rein et les attribue à un processus de dispersion ; les éléments initiaux viendraient du tissu conjonctif des ligaments larges.

Les **abcès de l'utérus** peuvent se rompre dans la grande cavité péritonéale. M. Wilmoth (7) rapporte une observation de péritonite généralisée, relevant de cette étiologie, et rappelle les traits caractéristiques de cette affection rare. Elle apparaît le plus souvent comme complication d'un accouchement ; l'abcès siège très fréquemment dans la région de la corne utérine ; il est bien situé dans le muscle utérin, et non dans les fibres musculaires qui entourent la portion interstitielle de la trompe ; il faut peut-être voir l'explication de cette localisation, pour ainsi dire élective, dans la richesse de la région en vaisseaux lymphatiques. Cliniquement, l'abcès de l'utérus, selon qu'il est enkysté ou selon qu'il est rompu, se présente soit avec le tableau symptomatique d'une métrite ou d'une salpingite, soit avec le tableau d'une péritonite. Dans le premier cas, le traitement sera l'hystérectomie, totale ou subtotale ; dans le second, si le début de la péritonite est récent, on est en droit d'enlever l'utérus ; au contraire, si elle remonte à plus de vingt-quatre heures, il faut aller vite et se contenter de drainer.

(1) *American Journal of obst. and gyn.*, 6 décembre 1928.
(2) *The Journal of the American medical Assoc.*, 17 novembre 1928.
(3) *Gynécologie et Obstétrique*, février 1929.
(4) *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mars 1928.
(5) *Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris*, 8 juillet 1929.
(6) *Archiv. für Gynäkologie*, 26 juin 1928.
(7) *Gynécologie et Obstétrique*, mars 1929.

La **fistulisation de l'utérus** à la paroi abdominale, fistulisation directe, ou plus souvent indirecte par l'intermédiaire de la trompe, est une lésion rare. Mesa (1) en rapporte une observation, Masson et Simon (2) en font une courte étude basée sur 16 cas observés à la clinique Mayo. Ces fistules utérines apparaissent à la suite d'interventions pour lésions pelviennes aiguës, mais surtout au cas de lésions tuberculeuses. Il faut admettre cependant quelques causes favorisantes : conservation d'un trop long segment de trompe, péritonisation insuffisante, emploi de matériel de suture non résorbable. Le diagnostic repose uniquement sur le fait que la fistule abdominale post-opératoire sécrète périodiquement et au moment de la menstruation un liquide sanguinolent. Le traitement curatif consiste exclusivement dans l'extirpation du trajet fistuleux, du tissu inflammatoire et des corps étrangers. Masson et Simon, sur 15 cas opérés, comptent 12 guérisons complètes.

Les **tumeurs adénomyomateuses ou endométriomes** continuent à faire l'objet de publications multiples. Plusieurs observations en ont été rapportées cette année : endométriome pelvien diffus ayant comprimé et bloqué les uretères (3), endométriome de l'espace recto-vaginal (4), du Douglas (5), des ovaires, qui fait l'objet de la thèse d'agrégation de M. Ahumada (6). Nathan (7) leur consacre sa thèse inaugurale. Il s'attache d'ailleurs à distinguer parmi ces tumeurs l'*adénomyose* et les *adénomyomes*. L'adénomyose est caractérisée, au point de vue histologique, par une trame de tissu conjonctif et de fibres musculaires lisses à l'intérieur de laquelle se trouvent des formations épithéliales analogues aux éléments de la muqueuse utérine. Ses localisations sont extrêmement variables ; on la rencontre dans les zones génitales ou paragénitales, mais aussi en dehors et à distance de l'appareil génital. Dans tous les cas on retrouve les signes particuliers qui pourraient permettre de poser un diagnostic clinique : poussées douloureuses et augmentation de volume à chaque période menstruelle. La transformation en tumeur maligne est très rare. L'adénomyose prédispose à la grossesse extra-utérine ; d'autre part, la grossesse a une action néfaste en favorisant fortement son développement. Le traitement de choix est l'extirpation complète avec hystérectomie totale dans les localisations génitales ou paragénitales. Quelques succès ont été observés avec la radiothérapie. De nombreuses pathogénies ont été données. Manzi a tenté expérimentalement de reproduire ces tumeurs à distance par greffes intravasculaires de muqueuse utérine. Les résultats ont été complètement négatifs.

(1) *La Semana medica*, janvier 1929.
(2) *American Journal of obst. and. gyn.*, novembre 1928.
(3) NORSE et PERRY, *American J. of obst. and gynecology*, juillet 1928.
(4) BANTY et MICHON, *Lyon chirurgical*, juin 1928.
(5) MATTINA, *Annali di ostetricia et ginecologia*, 28 février 1929.
(6) AHUMADA, *Thèse agrégation Buenos-Ayres*, 1928.
(7) *Thèse Paris*, 1929.

Les adénomyomes, au contraire, sont des tumeurs mixtes, d'origine embryonnaire, formées aux dépens de vestiges du canal de Wolff et du canal de Gartner. Ils se caractérisent au point de vue anatomo-pathologique par leur localisation très spéciale : ligament propre de l'ovaire, cornes de l'utérus, paroi antéro-latérale de l'utérus et du col, ligaments sacro-utérins, partie extrapéritonéale du ligament rond. Sur une coupe histologique la structure est analogue à celle du corps de Wolff. Les symptômes cliniques sont à peu près les mêmes que ceux des fibromes ; les hémorragies sont très abondantes et ne régressent pas après la ménopause. La dégénérescence nécrotique est fréquente. La dégénérescence cancéreuse et sarcomateuse a été observée dans quelques cas rares. L'adénomyome est souvent accompagné de stérilité. Le pronostic est favorable et, au point de vue thérapeutique, l'hystérectomie subtotale suffit en général.

L'actinomycose des organes génitaux de la femme est une affection très rare. Haselhorst (8), à l'occasion d'une observation personnelle, n'a pu en réunir dans la littérature que 59 cas. Il faut opposer ceux dans lesquels l'appareil génital est envahi secondairement, après le cæcum, l'appendice, le tissu cellulaire pelvien, et ceux où la localisation initiale paraît être utérine. Dans l'observation de Haselhorst l'inoculation paraît avoir été faite au cours de manœuvres abortives. Dans une autre observation, Barth (9) incrimine le port d'un « stérilett ». Dans tous les cas, les lésions débordent toujours le tractus génital et prédominent au niveau du tissu cellulaire du petit bassin. Le pronostic est d'une extrême gravité : sur les 60 cas publiés d'actinomycose du petit bassin, il n'est qu'une seule guérison.

Annexes.

L'importance des **lésions salpingiennes dans l'étiologie des grossesses tubaires** est un fait bien connu. H.-C. Falk (10) insiste à nouveau sur ce point. Les infections de la trompe aboutissent à la formation de pseudoglandes, ou déterminent une salpingite folliculaire. Sur 50 cas de grossesses ectopiques, Falk trouve 46 fois une salpingite folliculaire, et d'autre part le siège le plus fréquent de la grossesse ectopique répond aux points de la trompe où la transformation folliculaire a lieu avec un maximum de fréquence. Pour lui, 90 à 95 p. 100 des cas de grossesses ectopiques sont conditionnés par cette lésion.

La **récidive, dans une trompe déjà opérée pour la même lésion**, est une chose rare, mais incontestable. Dragomiresco (11) en réunit 12 cas. Dans la règle, ces récidives se terminent par la rupture précoce, avant le deuxième mois, avec inondation péritonéale ; l'hématocèle enkystée est rare. Au point

(8) *Archiv. für Gynäkologie*, 28 août 1928.
(9) *Archiv. für Gynäkologie*, 26 juin 1928.
(10) *The American Journal of obstetrics and gynecology*, 6 juin 1928.
(11) DRAGOMIRESCO, *Thèse Paris*, 1929.

de vue prophylactique, c'est à la salpingectomie totale qu'il faut avoir recours, en la complétant par l'évidement cunéiforme de la corne utérine, de façon à éviter toute nidation ultérieure d'un ovule dans le moignon tubaire. Se plaçant à un autre point de vue, Selheim (1) (de Leipzig) cherche à conserver la trompe rompue, lorsqu'il s'agit d'une femme jeune et qui désire avoir des enfants. Il étudie une technique de suture de la trompe rompue; après excision des bords de la déchirure il refait soigneusement la trompe, sur une grosse sonde. Malheureusement il ne donne aucun renseignement sur les malades qu'il a pu opérer ainsi, ni au point de vue suites opératoires immédiates, ni au point de vue évolution ultérieure d'une grossesse.

Les rayons X ont enfin donné entre les mains de Spinelli (2) d'excellents résultats dans le traitement de la grossesse tubaire en évolution, ou rompue, avec hématocèle ou hématosalpinx.

La **coexistence**, chez une même malade, d'une torsion de pyosalpinx et d'un avortement tubo-abdominal du côté opposé est assurément un cas peu ordinaire. M. Le Balle (3), de Rennes, a eu la bonne fortune de l'observer. C'est là, sauf erreur, le deuxième cas publié en France. La torsion fut nettement l'accident initial; l'inondation péritonéale par avortement tubaire eut lieu quatre jours plus tard et fut vraisemblablement déclenchée par la torsion progressive du pyosalpinx.

Cette année encore, nous relevons un certain nombre d'observations, **d'hémorragies intrapéritonéales par ruptures de corps jaunes**. Gutstein (4) en apporte 4 cas, caractérisés cliniquement par des crises douloureuses pelviennes à répétition, avec tendances syncopales ou même syncope vraie, et au toucher par la constatation, à côté de l'utérus, d'une grosseur de volume variable. Ce sont de véritables hématocèles ; le diagnostic avec une grossesse extra-utérine en train de se fissurer est cliniquement impossible ; d'ailleurs, les indications thérapeutiques sont identiques. Dans certains cas même, le tableau clinique est celui d'une inondation péritonéale. Or Orth (5) rapporte l'observation singulière d'une femme jeune qui fit, à quarante-huit heures d'intervalle, cinq jours après une intervention pour appendicite aiguë, deux abondantes hémorragies intrapéritonéales par rupture de deux follicules, l'un de l'ovaire droit, l'autre de l'ovaire gauche. La deuxième hémorragie fut mortelle.

P. Moulonguet (6) publie une intéressante étude histologique des **ovarites kystiques**. Parmi ces kystes, il en est sans histoire clinique, et qui se rencontrent chez des femmes saines ; d'autres, au contraire, paraissent être à l'origine d'accidents, et notamment d'hémorragies utérines. P. Moulonguet a étudié le liquide contenu dans ces kystes. Tantôt ce liquide renferme de la folliculine, tantôt il n'en contient pas. Or l'étude histologique comparée de la paroi du kyste montre que dans le premier cas il s'agit de formations ayant une analogie structurale avec le follicule de De Graaf : ce sont des kystes folliculaires ; dans le second il s'agit le plus souvent de kystes du corps jaune, résultant de l'évolution kystique ou de la dégénérescence d'un corps jaune. D'autre part, l'expérimentation montre que ces liquides, injectés à la rate castrée, se comportent de façon très différente ; ceux du premier groupe déclenchent, au niveau de l'appareil génital de la rate, l'apparition des modifications qui caractérisent l'état de rut ; ceux du deuxième groupe restent complètement inactifs. Si l'on rapproche ces résultats expérimentaux des troubles présentés par les malades, on constate que les kystes folliculaires s'accompagnent très fréquemment de métrorragies, et cela en l'absence de cause utérine capable de les expliquer. F. Heimann (7), de Breslau, publie de son côté une série d'observations, dont trois de métrorragies survenues chez des femmes jeunes, atteintes toutes trois de kystes de l'ovaire, guéries toutes trois par l'intervention chirurgicale ; il s'agissait dans ces trois observations de kystes folliculaires de l'ovaire.

Les **hémorragies** légères, intrakystiques ou intrapéritonéales, sont un des éléments habituels de la torsion des kystes de l'ovaire. Les grandes hémorragies, assez importantes pour devenir une complication, paraissent bien plus rares. M. Gordon-Martins (8) vient de consacrer à cette étude sa thèse de doctorat. La grossesse paraît en être une cause favorisante importante par l'intermédiaire de la congestion pelvienne qu'elle détermine. L'hémorragie est due à l'éclatement de veines distendues ; l'atteinte d'une veine de la paroi interne déterminera un épanchement intrakystique ; les épanchements intrapéritonéaux relèvent le plus souvent de l'atteinte d'une veine pariétale superficielle, ou d'une veine du pédicule ; très rarement de la rupture du kyste plein de sang. Schématiquement, le tableau clinique est tantôt celui d'une hémorragie interne brutale et grave — et le diagnostic est alors difficile avec celui d'inondation péritonéale par rupture de grossesse tubaire ; — parfois celui d'une occlusion intestinale ; parfois aussi les signes sont frustes, la symptomatologie atténuée : l'augmentation rapide du volume de la tumeur est alors un excellent symptôme. Le pronostic est variable ; l'hémorragie dans un kyste fermé, à paroi résistante, tend à se limiter spontanément ; si la paroi est faible, elle risque de se rompre, entraînant une recrudescence de l'hémorragie. S'il y a grossesse concomitante, l'avortement n'est pas fatal. L'intervention chirurgicale doit être aussi rapide que possible.

La **rupture intrapéritonéale** des kystes de

(1) *Medizinische Klinik*, 9 novembre 1928.
(2) *Rinascenza medica*, décembre 1928.
(3) *Gynécologie et Obstétrique*, juin 1929.
(4) *Medizinische Klinik*, 22 juin 1928.
(5) *Zentralblatt für Chirurgie*, 30 juin 1928.
(6) *Annales d'anatomie pathologique médico-chirurgicale*, juin 1928.
(7) *Medizinische Klinik*, 20 juillet 1928.
(8) *Thèse Montpellier*, 1928.

l'ovaire est loin de toujours se présenter sous le même aspect clinique. Lorsqu'elle survient après une torsion ou un accroissement brusque de volume dû à une hémorragie ou à une infection intrakystique, la symptomatologie est nette, brutale, la réaction péritonéale toujours marquée. D'autres fois, au contraire, il n'existe qu'un minimum de symptômes et ce sont même parfois de véritables surprises opératoires, surtout dans les variétés de gros kystes multiloculaires où une poche se rompt ; très souvent, en effet, il n'existe alors aucune réaction péritonéale. L'évolution immédiate de ces ruptures de kystes ovariens est assez bénigne ; et l'on n'observe de péritonites graves que dans les formes infectées. Le pronostic à distance dépend de la variété du kyste ; dans les kystes hyalins la résorption du liquide épanché est souvent complète, parfois même très rapide ; la récidive péritonéale est exceptionnelle. Dans les kystes mucoïdes, au contraire, le péritoine est largement ensemencé et il se développe ultérieurement ce que l'on appelé le « pseudomyxome » du péritoine. Ce sont là d'ailleurs des faits bien connus. MM. Condamin et Brunat (1) en rapportent deux belles observations.

La présence de tissu thyroïdien dans les **embryomes** de l'ovaire est un fait assez banal ; Frankel et Lederer (2) en rapportent trois nouvelles observations, qui ne prêtent lieu à aucune considération particulière. Par contre, les **productions osseuses** de l'ovaire sont des lésions très rares, puisqu'il n'y en aurait qu'une quinzaine de cas dans la littérature médicale. MM. Jayle et Halperinne (3) viennent de consacrer un article à cette question ; une nouvelle observation en a été également publiée par M. Nicholson (4). Leur existence ne peut être affirmée que sur des coupes microscopiques. Elles ont été observées chez des femmes de vingt à trente-huit ans. La plupart d'entre elles étaient stériles ou à maternité très réduite. Il faut d'ailleurs distinguer deux ordres de faits : d'une part les nodules osseux intra-ovariens ; les kystes et fibromes ossifiés de l'autre. Dans le premier cas, les nodules osseux sont situés soit en plein centre de l'ovaire, soit vers la périphérie de celui-ci, en plein tissu ovarien ou dans un corps jaune. Dans le second cas, les kystes totalement ossifiés sont de petit volume. Les grands kystes de l'ovaire n'ont jamais présenté que des placards calcifiés, au centre desquels on a pu trouver des nodules osseux ; les tumeurs solides ou les fibromes sont bien plus rarement intéressés que les kystes. La présence de cartilage n'a jamais été signalée ; les vaisseaux sont peu nombreux et la genèse de l'ostéoplasie diffère totalement de l'ostéogenèse normale. Au point de vue pathogénique, Pezzi et Bender, qui écrivirent en 1912 le premier mémoire sur la question, admettaient deux processus : ou bien le tissu conjonctif, sous l'influence de l'irritation produite par l'infiltration calcaire, donne naissance à un tissu de granulation à type myéloïde qui forme du tissu osseux par ses ostéoblates ; ou bien le tissu conjonctif se transforme directement en tissu osseux. Mais l'influence sous laquelle s'effectue cette transformation nous échappe totalement

Une importante étude des **tumeurs malignes de l'ovaire**, basée sur 139 cas de tumeurs ovariennes opérées et examinées histologiquement, a été faite par M. Taylor (5). On peut, selon leur aspect histologique général, les classer en trois groupes :

a. Tumeurs dans lesquelles la structure adulte est presque partout conservée et dont la malignité est indiquée seulement par des modifications nucléaires minimes, répondant au type adénome malin typique ;

b. Tumeurs ayant une structure nettement maligne, mais présentant en quelques points une disposition glandulaire ou papillaire ;

c. Tumeurs malignes dans lesquelles on ne constate aucune trace de tissu adulte ou glandulaire, répondant au type carcinome diffus.

L'aspect histologique permet d'apprécier le degré de malignité, et la gravité du pronostic doit être basée plus sur les irrégularités nucléaires que sur la disparition de la différenciation fonctionnelle. Taylor a eu de bien meilleurs résultats post-opératoires avec les tumeurs du troisième groupe, aux cellules complètement indifférenciées, qu'avec celles du deuxième, aux cellules partiellement différenciées, mais avec irrégularités nucléaires marquées.

Les tumeurs malignes de l'ovaire apparaissent avec un maximum de fréquence au moment ou près de la ménopause, et dans une grande proportion chez des femmes restées stériles. Très souvent elles ont une origine multicentrique ; c'est ainsi que l'on observe des kystes papillaires bilatéraux, des papillomes multiples dans les diverses loges d'un kyste multiloculaire. Deaver (6) insiste également sur la grande tendance que présentent les kystes multiloculaires papillaires à devenir malins (60 à 66 p. 100 des cas environ); le traitement chirurgical est contre-indiqué si l'état général est par trop déficient, si la tumeur est fixée dans le petit bassin, s'il existe d'autres tumeurs à la partie supérieure de l'abdomen, parce qu'il s'agit alors de tumeurs ovariennes secondaires à une tumeur gastrique, ou de métastases de la tumeur ovarienne. Dans les cancers papillaires malins on fera toujours l'hystérectomie avec castration bilatérale. Dans les sarcomes ou les tératomes chez les femmes jeunes, la tendance de ces tumeurs à rester longtemps unilatérales justifie la castration unilatérale, si la tumeur paraît encore strictement localisée. La radiothérapie post-opératoire ne doit jamais être négligée. Ford (7) apporte d'ailleurs une

(1) *Lyon médical*, 21 avril 1929.

(2) *The American Journal of obst. and gyn.*, septembre 1928.

(3) *Presse médicale*, 17 novembre 1928.

(4) *Bulletin Société obst. et gyn. Buenos-Ayres*, juillet 1928.

(5) *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, février 1929.

(6) *The Journal of the American medical Association*, octobre 1928.

(7) *American J. of obst. and. gyn.* juillet 1928.

statistique de 59 cas de cancers ovariens traités ainsi à la clinique Mayo. Le nombre des patientes survivant quatre à sept ans après l'irradiation est comparativement plus élevé que dans les statistiques des résultats des seules interventions chirurgicales. Les guérisons prolongées obtenues dans les cas avancés et dans les cas où la tumeur ne fut pas enlevée complètement à l'opération, indiquent que l'irradiation a été un facteur important dans le résultat. Dans les cas avancés, l'irradiation modérée, répétée, à doses soigneusement réduites, donne des résultats supérieurs à ceux de l'irradiation massive.

Autant la torsion des kystes de l'ovaire avec participation de la trompe est banale et fréquente, autant la **torsion de la trompe saine** est rare. Nous en avons relevé trois observations, dont une chez une jeune fille de dix-sept ans (1). Dans 2 cas le tableau clinique était celui d'une torsion avec crises douloureuses, sans réaction péritonéale ; dans le troisième, c'était un tableau d'occlusion intestinale. A l'intervention, la trompe est tordue au niveau de l'isthme d'un nombre de tours variable ; il existe une hémorragie tubaire constante ; tantôt le sang s'écoule par l'orifice abdominal de la trompe ; tantôt il distend la trompe qui peut se rompre ; l'hémorragie externe est inconstante. La pathogénie de ces torsions d'annexes saines nous est inconnue ; on peut se demander si l'hémorragie intratubaire précède ou suit la torsion de la trompe.

Les **hydrosalpinx** peuvent être divisés au point de vue anatomo-pathologique en deux catégories : dans un premier groupe, la trompe dilatée, remplie de liquide, est fermée à ses deux extrémités ; dans le deuxième l'extrémité utérine est libre et perméable, mais elle forme soupape. Malgré la perméabilité de l'*ostium uterinum*, il y a distension et rétention ; ces hydrosalpinx du deuxième type sont les plus fréquents ; ils sont généralement bilatéraux. Cl. Béclère (2) leur consacre une intéressante étude. Tantôt ces hydrosalpinx s'observent chez des femmes ayant eu autrefois des grossesses : c'est rare ; le plus souvent, ils s'observent chez des femmes jeunes, ayant eu dès les premiers rapports des signes d'infection génitale immédiate, atténuée presque toujours. La stérilité est un fait constant : le premier résultat de la lésion oblitérante tubaire est en effet de rendre impossible toute fécondation. Dans l'immense majorité des cas, les femmes se plaignent de douleurs abdominales, peu intenses, mais répétées. Il est exceptionnel que l'examen clinique permette le diagnostic en montrant dans les culs-de-sac des masses bilatérales, rénitentes, arrondies. Le plus souvent, le toucher montre un empâtement des culs-de-sac, douloureux ou seulement sensible à la pression. L'examen radiologique donne des renseignements absolument caractéristiques : le liquide opaque injecté sous pression dans la cavité utérine pénètre en effet dans la trompe, la remplit partiellement et y reste. Le fait radiologique constant c'est, sur les radiographies de contrôle pratiquées les jours suivants, la stagnation des taches tubaires sans aucune diffusion péritonéale. Au point de vue évolutif, la perméabilité de l'orifice utérin permet les réinfections successives ; l'infection atteint la séreuse ; l'hydrosalpinx s'immobilise, se fixe, devient douloureux. Sa transformation en pyosalpinx est possible à l'occasion d'une réinfection aiguë. Le traitement conservateur est décevant ; les salpingostomies donnent une part infime de succès ; on peut la tenter dans les cas récents, avec lésions macroscopiques minimes, qui paraissent favorables, mais sans rien pouvoir promettre à la malade. Trop souvent on sera contraint à une hystérectomie subtotale, ou fundique, qui conserverait la fonction menstruelle.

La **tuberculose annexielle** est envisagée au point de vue thérapeutique dans la thèse de F. Condamin (3) inspirée par M. Villard, qui lui consacre d'autre part un intéressant mémoire (4). Il faut grouper les nombreuses variétés anatomo-pathologiques de la tuberculose annexielle en trois catégories

a. La tuberculose séreuse de la trompe, à laquelle se rattache la péritonite tuberculeuse ascitique d'origine génitale, est caractérisée par des lésions de surface; ce sont des granulations miliaires qui recouvrent la séreuse tubaire, sans infiltration profonde des parois. Ces lésions s'étendent progressivement en surface, au pelvis et à l'étage sous-ombilical de l'abdomen. L'influence de la laparotomie simple d'assèchement est considérable ; et il n'est point besoin, pour obtenir une guérison durable, d'avoir recours à des salpingectomies.

b. Les formes parenchymateuses ou interstitielles de la tuberculose tubaire sont caractérisées d'une part par une infiltration œdémateuse, du type hypertrophique, des tuniques de la trompe; et d'autre part par l'extension active de ce processus infiltrant aux organes voisins ; les anses grêles, le côlon sigmoïde, l'épiploon sont envahis par des adhérences évolutives. L'intervention devient grave du fait du danger intestinal ; ces lésions sont capables d'une régression complète sous l'influence de la laparotomie. Au point de vue opératoire, il y aura donc lieu, par des opérations atypiques, de pratiquer des exérèses partielles ; il faut respecter les adhérences trop étendues qui recouvrent des lésions que l'on ne pourrait enlever qu'après des libérations pénibles et graves. La résolution post-opératoire de cette forme a été observée dans plusieurs cas.

c. Les formes ulcéro-caséeuses sont au contraire constituées par des lésions « séquestres » qui ne peuvent pas regresser. Il y aura donc lieu d'en pratiquer l'ablation, soit par des opérations conservatrices, soit par une hystérectomie.

(1) D'Allaines et Pavie, *Annales d'anatomie pathologique*, t. V, n° 7, 1928. — Paniot et Meurisse, *Revue française de gynécologie et d'obstétrique*, septembre 1928.

(2) *Gynécologie et Obstétrique*, mars 1929.

(3) *Thèse Lyon*, 1928.

(4) *Gynécologie et Obstétrique*, avril 1929.

P. Grandperrin (1) consacre sa thèse de doctorat à la **diathermie dans le traitement des salpingites.** Les effets du traitement diathermique sont multiples : les pertes blanches, exagérées au début du traitement, deviennent plus fluides, puis se tarissent ; au niveau du col utérin, les ulcérations disparaissent et font place à une muqueuse normale ; l'action bactéricide est très nette sur le gonocoque, moins marquée sur le staphylocoque, le streptocoque, beaucoup moins sur le colibacille si souvent associé au gonocoque. La diathermie a une action anesthésiante très marquée et très rapide par inhibition des nerfs sensitifs ; elle possède enfin une action extrêmement importante pour le chirurgien, c'est son action fibrolysante : elle produit la résorption des exsudats inflammatoires, la régression des hyperplasies locales du tissu conjonctif ; elle détruit les adhérences périutérines, surtout si l'affection n'est pas trop ancienne et la sclérose pas trop organisée.

Ce traitement peut suffire dans les formes légères, dans les infections récentes, en cas de première crise.

On voit la plupart du temps tout rentrer dans l'ordre avec un traitement de trois semaines, à condition toutefois que la malade veuille bien observer les règles de conduite qui lui sont indiquées. Dans les autres cas, il constitue un adjuvant du traitement chirurgical ; il facilite l'acte opératoire, permet de faire une opération conservatrice là où l'on aurait été amené à faire une intervention plus complète Il met donc la malade dans de meilleures conditions opératoires. Les suites immédiates sont rendues très favorables, et dans les suites eloignées il prévient la formation des adhérences. L'efficacité du traitement diathermique dépend donc de l'ancienneté des lésions et de leur degré d'organisation. Mais on peut toujours le tenter : il ne donne lieu à aucun accident, s'il est bien appliqué ; la malade ne peut qu'en retirer des avantages.

Le cancer primitif de la trompe de Fallope est une lésion peu fréquente. MM. Le Balle et Patay (2), à l'occasion d'un cas personnel, en ont relevé 129 cas dans la littérature médicale. C'est vers l'âge de quarante à cinquante ans que se rencontre l'épithélioma tubaire. Parmi les signes fonctionnels il en est un, précoce, dont l'importance est considérable, signe vraiment révélateur pour certains auteurs : c'est un écoulement séreux ou gommeux, clair, transparent au début, parfois mais rarement teinté de sang, épais et sanieux un peu plus tard. Il se présente d'abord de façon intermittente ; il varie en abondance ; puis en quelques mois il acquiert une véritable continuité, absolument rebelle au repos et aux antiseptiques, présentant des recrudescences intermittentes par brusques décharges. Il faut insister sur le fait que cet écoulement est rarement hémorragique : le cancer de la trompe saigne peu. Au toucher, on trouve une masse d'allure annexielle ; elle peut s'accroître plus ou moins rapidement, mais le fait toujours de façon apyrétique ; les phénomènes douloureux sont très variables ; parfois ils prennent la forme de coliques salpingiennes, cessant avec le flux de décharge. Tandis que dans les tumeurs ovariennes qui forment vite une masse proliférante, diffuse, envahissante, l'ascite apparaît de façon précoce, dans le cancer de la trompe au contraire, où la lésion reste longtemps limitée, localisée dans une trompe nodulaire, l'ascite apparaît tardivement. En effet, la lésion qui débute par la muqueuse tubaire contrairement à l'épithélioma secondaire qui frappe d'abord séreuse et musculeuse, garde pendant plusieurs mois une évolution intratubaire. En surface, la muqueuse est envahie de proche en proche ; des greffes peuvent se fixer sur la muqueuse utérine ; le segment interstitiel de la trompe est toujours respecté. En profondeur, les masses épithéliales envahissent la sous-muqueuse puis la musculeuse et viennent parfois faire des saillies nodulaires sous la séreuse, qui bientôt s'ulcère. Les organes adjacents sont alors envahis par continuité ou par greffe ; l'évolution devient très rapide. L'opération indispensable est l'hystérectomie abdominale, soit totale, soit subtotale, avec évidement du col. La possibilité de greffes sur la muqueuse utérine, d'épithélioma bilatéral des trompes, comme dans une observation de Wolfe (3), exige l'ablation de l'utérus, des deux trompes, des deux ovaires. Les récidives ont souvent été signalées pendant les six premiers mois (vessie, intestin, épiploon, utérus, foie) et les survies opératoires ont été jusqu'à nos jours minimes.

L'association du cancer et de tuberculose de la trompe est une exceptionnelle rareté. Collaham, Schiltz, Hellwig en rapportent un cas (4) et n'ont pu en réunir, dans la littérature, que six autres Il ne faut pas confondre le cancer primitif des trompes associé à la tuberculose avec les proliférations atypiques pseudo-cancéreuses, si communes dans la salpingite tuberculeuse.

Les péritonites aiguës, généralisées, primitives, à gonocoques ne sont pas d'observation courante. Les traités classiques font à peine allusion à cette complication de la blennorragie. MM. Bertrand et Carcassonne (de Lyon) consacrent à cette question un excellent mémoire (5). Les cas de péritonites pelviennes avec diffusion plus ou moins étendue sont très nombreux, bien connus, mais complètement différents des péritonites aiguës généralisées, dans lesquelles l'infection atteint d'emblée la grande cavité péritonéale, et donne un syndrome clinique de péritonite généralisée. Ces formes généralisées supposent une infection massive de la séreuse péritonéale par un microbe à virulence exaltée. Cette infection se fait directement, par voie tubaire, ce qui nécessite l'intégrité et la perméabilité de la trompe ; la virulence du microbe explique que l'at-

(1) *Thèse Paris*, 1929.

(2) *Gynécologie et Obstétrique*, juillet 1929.

(3) *American Journal of obstetrics and gynecology*, septembre 1928.

(4) *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janvier 1929.

(5) *Gynécologie et Obstétrique*, mai 1929.

teinte péritonéale suive de très près l'infection primitive de l'appareil génital ; elle conditionne aussi la diffusion des lésions. Au point de vue anatomo-pathologique, dès l'incision du péritoine, pour peu que l'inoculation date déjà d'un certain temps, on voit le pus apparaître, abondant, épais, verdâtre, sans odeur ; le péritoine est rouge, congestionné, les anses le plus souvent absolument libres ; on ne voit pas comme dans les pelvipéritonites les foyers d'adhérences qui forment des loges distinctes où se collecte le pus. Dans le petit bassin les trompes sont rouges, violacées, déplissées, elles laissent parfois sourdre par leur orifice péritonéal un pus crémeux, jaunâtre, épais et bien lié. Mais, plus souvent, il faut les exprimer pour faire apparaître le pus à l'orifice tubaire. Ces trompes restent souples, elles sont libres de toute adhérence. Si l'on enlève la trompe, la lumière tubaire est intacte ; la muqueuse est normalement plissée ; elle est enflammée, très congestionnée, mais ne présente aucune ulcération, aucune adhérence, témoins d'une lésion antérieure cicatricielle. Il n'y a pas d'abcès comme dans la salpingite nodulaire, où d'infiltration purulente comme dans la salpingite phlegmoneuse. L'examen histologique de cette trompe montre son infiltration et permet de déceler dans ses couches profondes de nombreux amas microbiens. Cliniquement, les malades se présentent avec un syndrome typique de péritonite aiguë généralisée ; le début a été brutal ; la douleur violente, souvent localisée d'abord au bas-ventre, diffuse rapidement à tout l'abdomen ; la température est d'emblée élevée à 39, 40. Souvent il y a des frissons, des sueurs profuses ; le pouls est à 120, 140, petit, hypotendu ; la respiration courte, superficielle ; les vomissements précoces et fréquents. La contracture est rapidement généralisée à tout l'abdomen. Le diagnostic de péritonite aiguë généralisée s'impose ; le diagnostic étiologique reste très difficile ; la recherche des pertes blanches ou jaunâtres est très souvent négative ; la péritonite est en effet une manifestation très précoce, et alors qu'elle est déjà en pleine évolution, la blennorragie n'existe pas encore cliniquement. Le toucher vaginal reste négatif ; parfois il décèle une sensibilité exagérée des culs-de-sac ; mais c'est là un signe banal, au cours de toute péritonite aiguë généralisée. Le plus souvent on intervient croyant à une perforation appendiculaire, à une perforation d'ulcère digestif ; le diagnostic a pu se poser avec une grossesse ectopique ; le kyste de l'ovaire tordu, les salpingites aiguës ou à poussées successives peuvent emprunter un tableau de péritonite aiguë généralisée ; mais ici le toucher vaginal fait le diagnostic ; les péritonites *post abortum*, en l'absence de renseignements précis, peuvent en imposer pour des péritonites à gonocoques.

L'indication d'opérer est formelle devant ce tableau de péritonite généralisée ; mais après laparotomie, lorsque l'origine en est reconnue, il reste à discuter la conduite thérapeutique. L'hystérectomie doit être rejetée d'une façon systématique ; on peut obtenir la guérison à moins de frais. Est-il nécessaire d'enlever la trompe? C'est encore une mutilation importante, et la tendance conservatrice actuelle incite nombre de chirurgiens à rechercher du côté du simple drainage abdominal la thérapeutique suffisante pour de telles péritonites. Le résultat fonctionnel, à longue échéance, n'est peut-être pas aussi satisfaisant. On ne connaît aucun exemple de grossesse ultérieure ; et dans les cas où elle a été pratiquée la radiographie après injection intra-utérine de lipiodol montre que les trompes sont obturées. Il est évident que dans ces conditions la conservation perd le principe de ses avantages. Et si l'on veut bien tenir compte des ennuis d'un large drainage, des risques d'éventration tardive, de la possibilité de poussées ultérieures de pelvipéritonites, on peut se demander si la salpingectomie uni ou bilatérale, à la demande des lésions, ne doit pas être préférée au simple drainage. C'est la thèse défendue par M. Cotte, dans le service de qui ce travail a été exécuté.

LE SIGNE BLEU DE L'OMBILIC

L'ECCHYMOSE OMBILICALE

(Signe de Hofstätter-Cullen-Hellendall)

AU COURS D'UNE GESTATION EXTRA-UTÉRINE ET COMME SIGNE D'UN HÉMOPÉRITOINE

PAR
le Professeur Émile FORGUE

C'est un fait — pratiquement très important — de séméiologie générale, que *le diagnostic de foyers hémorragiques profonds nous est révélé, en surface, par des infiltrations sanguines distantes et par des ecchymoses symptomatiques*. Exemples : l'ecchymose de Kirmisson, linéaire, transversale, dans les fractures supra-condyliennes de l'humérus ; l'ecchymose du V deltoïdien dans les fractures de la grosse tubérosité humérale ; l'ecchymose « en languette » de Verneuil, dans les fractures métatarsiennes ; l'ecchymose de Destot, ecchymose des bourses, dans les fractures acétabulaires ; l'ecchymose de Malgaigne, dans les fractures du col chirurgical de l'humérus, sous l'aspect d'une traînée bleuâtre, qui descend, à distance, vers la paroi thoracique et le bas-flanc.

Un exemple, plus intéressant encore, nous est fourni par les infiltrations sanguines éloignées, *révélatrices d'un épanchement sanguin* collecté profondément, *dans les trois grandes cavités séreuses, méninges, plèvres, péritoine*. C'est ainsi que, dans les fractures de la base du crâne, le diagnostic de la lésion osseuse hémorragique nous est décelé par la suffusion sanguine, visible, de la conjonctive oculaire, par infiltration du tissu cellulaire rétro-bulbaire. C'est ainsi que, dans l'hémothorax, la collection sanguine intrapleurale

s'extériorise par l'ecchymose lombo-dorsale de Valentin.

Il était logique de chercher, dans une ecchymose ainsi extériorisée, la révélation d'une hémorragie intrapéritonéale. Les lois qui s'appliquent aux trois grandes séreuses sont communes : nous savons que le sang versé dans une grande cavité séreuse se coagule rapidement, mais que, déjà, quelques heures après la formation du caillot, le sérum s'en dégage, entraînant assez de globules rouges hémolysés et de matières colorantes, pour ressembler à du sang liquide. Nous savons aussi que ce liquide hématique, obéissant à la loi de la pesanteur, s'infiltre progressivement dans les couches cellulaires intéressées et peut, ainsi, être extériorisé. sous la forme d'une ecchymose plus ou moins tardive, passant successivement par les phases de dégradation des couleurs qui sont caractéristiques des infiltrats sanguins sous-cutanés.

Or, jusqu'à présent, il n'avait pas été fait mention d'*ecchymose symptomatique de l'hémopéritoine*. C'est, il y a vingt ans seulement, en 1909, que ce signe nouveau, sous l'aspect caractéristique d'une *ecchymose de l'ombilic, dans le cas d'une hernie ombilicale concomitante*, a été indiqué aux chirurgiens par Hofstätter, privat dozent de la clinique du professeur Eiselsberg, comme symptôme révélateur d'une rupture de grossesse tubaire. Il faut considérer, cependant, que, dans ce fait initial, le diagnostic pré-opératoire de grossesse tubaire rompue n'avait pas été posé : le chirurgien avait observé, chez une femme âgée de trente-six ans, porteuse d'une hernie ombilicale volumineuse et présentant des signes d'iléus, une suffusion sanguine de la peau, au voisinage de la hernie, avec teinte jaunâtre ; il avait simplement formulé le diagnostic d'étranglement herniaire et expliqué l'ecchymose par des coups portés sur la région, par le jeune enfant de cette femme, ou par des ruptures vasculaires consécutives aux manœuvres de taxis. L'opération lui montra un épiploon adhérent, infiltré de sang, coïncidant avec une hématocèle par rupture de grossesse tubaire. Mais l'auteur reconnaît que l'importance diagnostique de cette ecchymose comme signe d'une hémorragie intrapéritonéale lui avait échappé ; et sa communication était restée sans échos.

Dix ans après, Thomas Cullen, de Baltimore, observant chez une femme très amaigrie, à parois abdominales minces, atteinte d'une crise pelvienne douloureuse depuis huit jours, une teinte bleutée de l'ombilic, trouvait, à l'opération, une rupture de grossesse tubaire.

Enfin, deux ans plus tard, en 1920, c'est Hugo Hellendall, de Dusseldorf, dont l'attention fut spontanément attirée par une malade, chez qui il soupçonnait une gestation tubaire, sur la teinte bleu verdâtre qu'avait présentée, depuis quelques jours, une hernie ombilicale dont elle était atteinte, et qui trouva, après l'incision abdominale, une hémorragie intrapéritonéale, avec gravidité de la trompe gauche.

Ces trois chirurgiens ont cru, chacun, découvrir, isolément, ce nouveau signe, révélateur d'hémorragies intrapéritonéales, par rupture ou avortement de grossesse tubaire : de là, la triple dénomination de ce symptôme que Schmid a proposé d'appeler : « le signe d'Hofstätter-Cullen-Hellendall. Cela fait, vraiment, beaucoup de parrains pour un bien petit baptême !

Ce signe de l'ombilic (*Hämatomphalos* de Schmid) n'est point fréquent, malgré le nombre des vingt-cinq publications qui, depuis 1909, lui ont été consacrées, si bien que le chiffre des mémoires dépasse celui des observations !

Hofstätter déclare ne l'avoir observé que trois fois en quinze ans ; sa récente monographie ne groupe, à côté de ces trois cas, qu'une douzaine de cas nouveaux. Pour nous, dans notre longue pratique, et bien que depuis 1921 notre attention ait été attirée vers la recherche de ce signe, nous ne l'avons rencontré qu'une fois, dans une observation toute récente. Malgré cette rareté, la connaissance de ce signe est importante ; car *elle dépasse la simple question des hémorragies par rupture ou avortement de grossesse tubaire : elle intéresse le problème*, parfois si incertain, *du diagnostic précoce de tous les grands épanchements sanguins dans le péritoine*. Ce n'est ni un symptôme constant, ni un signe de premier plan : c'est un indice complémentaire à rechercher.

De là, l'intérêt d'une étude, fondée sur les cas actuellement publiés, ayant pour objet de préciser *les conditions dans lesquelles se produit l'ecchymose ombilicale, la présence nécessaire d'une hernie ou d'un amincissement pariétal à ce niveau, les rapports de ce signe avec la quantité du sang épanché* dans le péritoine, les *voies d'infiltration* qui extériorisent sous la peau cet épanchement sanguin intraséreux, les *divers mécanismes de cette diffusion* ou de cette transparence du sang épanché.

Le mémoire de Hofstätter, paru, en 1926, dans les Archives de Langenbeck nous a fourni, sur ces divers points, une importante documentation.

Un premier point paraît acquis : pour que le signe de l'ombilic se manifeste, il faut qu'un épanchement sanguin se soit produit dans la grande séreuse péritonéale ; donc, le signe est logiquement postérieur à la rupture ou à l'avortement tubaires. Et, cependant, un fait paradoxal

est signalé, en 1922, par Hans Strube: dans ce cas, où il s'agissait d'une pluripare de trente-six ans qui était en crise douloureuse depuis quelques jours, Strube remarqua une coloration bleue, bien localisée à l'ombilic et à ses environs. Or, ce n'est que quatorze jours plus tard que le diagnostic de gravidité utérine fut posé ; et, à ce moment, la coloration bleue de l'ombilic avait disparu ; deux jours plus tard, quand on laparotomisa la malade, pour un avortement tubaire avec hémorragie intrapéritonéale, il n'y avait plus trace du signe bleu à l'ombilic. Voilà, certes, un cas bien déconcertant : il s'agit d'expliquer comment la teinte bleue, qui, en bonne logique, doit être contemporaine de l'hémorragie, de la rupture ou de l'avortement tubaire, qui doit en tout cas lui succéder, a paru, ici, précéder l'accident hémorragique et avait disparu quand celui-ci s'est produit. Pour expliquer ce paradoxe, Strube construit les hypothèses suivantes : selon lui, la couleur ecchymotique de l'ombilic dépendrait d'une dilatation veineuse des veines ombilicales, et non d'une suffusion sanguine ; cette phlébectasie elle-même serait produite par la stase veineuse dans le système des veines de l'ombilic, stase secondaire à celle qui a lieu dans tout l'appareil veineux, en relation avec les veines des trompes, veines tubaires où Weit et Kiutsi ont démontré, dans le cas de gestation extra-utérine, l'obstruction par des villosités. Après la rupture ou l'avortement tubaire, cette stase de l'appareil veineux se supprimerait, la circulation des veines para-ombilicales deviendrait libre : dès lors, ce symptôme de stase et decoloration bleutée de l'ombilic disparaîtrait. Voilà, en vérité, des hypothèses bien compliquées pour expliquer un seul fait d'exception : en règle constante, le signe ecchymotique de l'ombilic succède à l'hémorragie intra-péritonéale, donc, à la rupture ou à l'avortement tubaire. . . . .

Il y a là, cependant, une idée qui a paru applicable à certains cas d'ecchymose ombilicale : à savoir, qu'elle peut répondre, exceptionnellement, non pas à une suffusion sanguine propagée à distance, mais à la simple transparence d'un développement anormal de la circulation veineuse collatérale. Le cas de Pfeiffer est cité à l'appui de cette conception. Pfeiffer opère une femme, chez laquelle on observe une teinte bleutée, au niveau d'une hernie ombilicale, sept semaines avant la laparotomie qui montre une grossesse tubaire, avec hématocèle rétro-utérine ; or, pendant l'opération, on constate qu'il n'y a pas une goutte de sang épanché dans la cavité abdominale elle-même. Pfeiffer en conclut que la coloration bleue de l'ombilic ne dépend pas d'un hémato-péritoine, mais de la dilatation des veines anastomotiques entre la mammaire interne et l'épigastrique, dilatation due à l'obstruction des vaisseaux du plexus pampiniforme, par les villosités choriales ; et, de fait, pendant l'opération, il a paru que la teinte bleue de l'ombilic dépendait d'une dilatation des veines de l'épiploon adhérent au sac. Mais nous pensons, avec Hosftätter, que l'interprétation de Pfeiffer est aussi contestable que l'hypothèse de Strube ; dans son cas, les symptômes qui ont préludé à la rupture remontent, comme l'apparition de la tache bleue ombilicale, à sept semaines ; l'hématocèle, enkystée dans le Douglas, plaide aussi en faveur de cette ancienneté de l'incident hémorragipare, avortement ou rupture ; et, pour comprendre la résorption du sang au niveau du péritoine sous-ombilical, il suffit de se rappeler avec quelle rapidité un épanchement sanguin peut être résorbé par la séreuse.

En réalité, sans compliquer ni embrouiller par de si vagues hypothèses cette question, il semble bien, d'après le dépouillement attentif de la douzaine des observations qui composent ce dossier, que le phénomène de la coloration ecchymotique de l'ombilic apparaisse selon des conditions diverses.

Dans certains cas, c'est un *abondant hémopéritoine* qui transparaît, au niveau de la zone mince des téguments que constitue une hernie ombilicale ; il s'agit alors d'une grosse hémorragie de rupture, plutôt que d'avortement, avec sang liquide ou sérum très coloré, s'épanchant vers l'hypogastre, au-devant des anses intestinales, et pénétrant ainsi dans le sac herniaire qu'elle colore par translucidité.

Hellendall compare cette translucidité bleu sombre de l'hémopéritoine à travers la minceur de l'ombilic, à la transparence bleuâtre que nous constatons quand, opérant un cas de rupture de grossesse tubaire, nous arrivons, après incision des téguments et avant ouverture de l'abdomen, sur le péritoine, d'un bleu plus ou moins foncé, ce qui confirme, dès ce moment, notre diagnostic.

Par analogie, on peut citer le fait très intéressant de Souligoux et Laquière, dans lequel une malade est opérée pour des signes d'étranglement d'une hernie crurale, habituellement réductible, (douleur, vomissement, arrêt des gaz) ; or, la kélotomie ouvre un sac plein de sang, qui paraît venir de l'abdomen ; l'incision, prolongée en haut, découvre, dans un petit bassin rempli de caillots, une grossesse extra-utérine rompue. On saisit bien, dans cet exemple, comparable, la continuité

de l'hémopéritoine avec l'épanchement hématique du sac.

De même (et le rapprochement est instructif), au lieu de sang, c'est une infiltration biliaire qui, dans un cas de cholépéritoine, peut venir, par imbibition biliaire, colorer l'ombilic en jaune brunâtre : tel est le fait curieux de Ranschoff qui a observé cette teinte ictérique de l'ombilic dans un cas de rupture du canal cholédoque et d'abondant épanchement biliaire dans la grande séreuse.

La présence de la hernie, en pareil cas, n'est pas indispensable à la production du signe ombilical. En effet, Sternberg a observé, sans hernie, un ombilic bleuâtre, par hémopéritoine, dans un cas d'adéno-carcinome du foie, ayant donné lieu à une abondante ascite hémorragique. De même, Robert Kapsinow, de Baltimore, a noté la coloration bleuâtre de l'ombilic normal, chez un enfant atteint de sarcome du rein, dans l'abdomen duquel la laparotomie montra un abondant épanchement de sang liquide. Enfin, dans les trois cas de Strube, de Cullen, de Hellendall, concernant des ruptures de grossesse tubaire, l'ecchymose caractéristique apparut à l'ombilic, sans hernie préalable.

Ce n'est pas, non plus, une condition absolue, pour qu'apparaisse l'ecchymose ombilicale, que *la quantité de sang* soit considérable. Ainsi, dans la deuxième observation de Hellendall, sans qu'il y ait, d'ailleurs, une hernie à son niveau, l'ombilic présentait une coloration bleutée, bien que l'épanchement sanguin intraséreux fût de médiocre quantité : il semble, dans ce cas, que *l'infiltration sanguine* jusqu'à l'ombilic *se soit faite*, en suivant le péritoine antérieur pariétal, probablement *par l'espace sous-séreux*. Il nous paraît que cette imbibition hématique du fascia propria, sous-péritonéal, en considérant que dans certains cas, comme le nôtre, la rupture du sac tubaire entraîne la production d'un hématome sous-séreux, débute dans l'espace décollé du méso-salpinx. Dans d'autres cas, assez nombreux, c'est *en suivant l'épiploon*, adhérent à la hernie, que le sang se trouve conduit, par drainage capillaire, jusque dans l'intérieur du sac : on vérifie alors, ainsi que cela nous est arrivé dans un cas récent, que l'épiploon est infiltré de sang ; et c'est cette épiplocèle adhérente, ecchymotique qui transparaît à travers le sac herniaire.

Une autre explication a été fournie, de ces suffusions sanguines pelvi-abdominales, s'extériorisant à l'ombilic par une ecchymose : elle est, surtout, soutenue par les auteurs américains. Selon cette conception, *la migration des éléments colorants du sang*, du péritoine vers l'ombilic, *s'effectuerait par les voies d'anastomoses*, très riches, *qui unissent le système lymphatique intra et extrapéritonéal :* tel est le cas très curieux de Zum Busch où, chez une femme qui présentait le signe de l'ombilic, il a été conduit, par la laparotomie, sur un kyste de l'ovaire, à pédicule tordu, dont la paroi brun noirâtre était, sans aucun épanchement intrapéritonéal, accolée étroitement par des adhérences à la paroi abdominale antérieure. Il est vraisemblable que, dans les ecchymoses d'apparition tardive, au cours d'épanchement sanguin peu considérable, cette migration lymphatique des éléments colorants du sang joue un certain rôle.



Au total, sans exagérer l'importance de ce petit signe, il y a là un indice, non négligeable, qu'il convient de rechercher. Il n'est pas fréquent. Il n'est pas toujours d'une grande netteté ; et il serait désirable, comme Hellendall en a fait la proposition et la tentative, d'augmenter sa visibilité par des artifices d'éclairage, soit par des recherches de diaphanoscopie, avec transillumination du vagin, pour éclairer le petit bassin, soit par des essais de projection latérale, avec des foyers lumineux spéciaux. Peut-être, en effet, trouvera-t-on dans ces progrès optiques un moyen de diagnostic utilisable dans les cas difficiles d'épanchement sanguin intra-abdominal ; mais, jusqu'à présent, ces tentatives n'ont pas abouti. Réduit à la simple constatation d'une ecchymose ombilicale, ce signe me paraît devoir prendre place dans la symptomatologie souvent obscure des hémorragies pelvi-abdominales : il mérite d'être connu ; il est indiqué de le rechercher, et il est permis d'en attendre des services.

Bibliographie.

BUSCH (J.-P.) ZUM, Das Cullensche Zeichen zur Erkennung der Extrauterinschwangerschaft (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1922, n° 28).

CULLEN (THOMAS S.), Bluish discoloration of the umbilicus as a diagnostic sign where ruptured extra-uterine pregnancy exists. Contribution to medical biological Research. Dedicated to sir William Osler, on honor of his seventieth birthday, 12 juillet, 1919, by his pupils and co-workers.

CULLEN THOMAS (S.) Further notes on diseases of the umbilicus (*Surg., Gynecol. a. Obstetr.*, t. XXXV, n° 3, S. 257, 1922).

HANAK (FRITZ), Ein Fall von Ileus, kombiniert mit zum zweitenmal auf derselben Seite aufgetretener Tubargravidität (*Wien. klin. Wochensch.*, 1920, n° 46).

HELLENDALL (H.), Ein neues Symptom der Extrauterinschwangerschaft (*Zentralbl. f. Gynäkol.*, 1921, n° 25, t. I, p. 890).

HELLENDALL (H.), Blutige Verfärbung des Nabels als diagnostisches Zeichen von Extrauteringravidität (Eine kurze Bemerkung zu meinem Aufsatz in *Arch. f. klin. Chir.*, 1921, n° 25 ; *Zentralbl. f. Gynäkol*, 1922, n° 4).

HELLENDALL (H.), Die blutige Verfärbung des Nabels bei extrauteringravidität (Niederrhein.-westfäl. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol., 25 novembre 1922, zu Dusseldorf. *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 59, 1922).

HELLENDALL (H.), Wichtige Fragen aus dem Gebiete der Eileiterschwangerschaft (*Med. Klinik*, 1923, S. 311 und 341).

HELLENDALL (H.), Zur Aetiologie der blutigen Verfärbung des Nabels bei Extrauteringravidität (*Zentralb. f. Gynäkol*, 1923, n° 25, t. I, p. 1012).

HOFSTATTER (R.), Ueber einen Fall von durch Tubargravidität komplizierter akkreter Nabelhernie (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1909, n° 15).

HOFSTATTER (R.), Uber das Nabelzeichen bei Extrauterin gravidität, *Archiv. Zur Klinische Chirurgie* 1926, t. CXL, p. 613-627.

JACKSON. F. HOULTON, Cullen's sign in ectopic pregnancy. A suggestion for its determination (*Journ. of the Americ. med. Assoc.*, t. LXXIX, n° 23, S. 1929-1930, 1922).

KAPSINOW (R.), Cullen's sign in conditions other than extra-uterine pregnancy (*Journ. of the Americ. med. Assoc.*, t. LXXXIV, n° 15, S. 1107, 1925).

NOVAK (EMIL), Bluish discoloration of the umbilicus in the diagnosis of ruptured extrauterine pregnancy (*Journ. of the Americ. med. Assoc.*, t. LXXVIII, n° 9, S. 643-644, 1922).

PFEIFFER, Gynäkologische Gessellschaft zu Breslau, 16 octobre et 20 novembre, 1923 (Cf. *Zentralbl. f. Gynäkol.*, 1924, S. 543, et *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 65, 180 et 275, 1924).

PISKACEK (L.), Zur Erkennung des frischen Blutergusses in die freie Bauchhöhle nach Ruptur eines ektopischen Fruchtsackes (*Zentralbl. f. Gynäkol.*, 1923, n° 23).

SCHMID (H.-H.), Zur Symptomatologie der intraperitonealen Blutung (*Zentralbl. f. Gynäkol.*, 1923, n° 6).

SCHUMANN (E.-A.), A case of periumbilical ecchymosis associated with acute salpingitis (*Transact. of the Amer. gynecol. Soc.*, n° 48, p. 211 à 214, 1923).

SOULIGOUX et LAQUIÈRE, Un cas d'hémorragie de grossesse tubaire rompue ayant distendu un sae herniaire et simulé un étranglement (*Bulletins de la Société anatomique*, 1922, p. 443).

STERNBERG (Versey City), Hämoperitoneum mit bläulich verfärbtem Nabel (*Journ. of the Americ. med. Assoc.*, t. LXXIX, n° 22, 1922).

STRUBE (H.), Blutige Verfärbung des Nabels bei Tubenschwangerschaft (Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. in Berlin, 14 juillet, 1922. Cf. *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, t. LXXXVI, Heft 2, 1923).

ÉTUDE SUR LA MICROBIOLOGIE DU VAGIN

PAR

le Dr P. HARDOUIN

Professeur d'obstétrique et de gynécologie à l'École de médecine de Rennes.

Vers la fin du siècle dernier, de nombreux auteurs, en France et en Allemagne surtout, étudièrent la flore microbienne des organes génitaux de la femme. L'importance de ces recherches et leur intérêt pratique apparaissaient évidents, et l'on espérait ainsi, grâce à une connaissance approfondie des différentes espèces microbiennes, hôtes habituels du conduit vaginal, expliquer un certain nombre de phénomènes infectieux, en particulier dans les suites de couches, et arriver par des moyens appropriés à lutter contre le développement des germes nocifs.

En France, Hallé, Dugeon, Péraire, Chatinière, Bensis, Cyrille Jeannin, etc., décrivirent un grand nombre de microbes tant saprophytes que virulents, dans des travaux restés classiques.

En Allemagne, Krönig, Winter, Menge, Döderlein et beaucoup d'autres poursuivirent des recherches analogues, reprises ces dernières années sur des bases nouvelles, en particulier par Kessler, Labhardt, Lemann, Lœser, H. Schultheiss, etc. Ces différents auteurs ont montré, dans de très intéressants mémoires, la fréquence des variations de la flore vaginale, suivant les différents états physiologiques locaux ou généraux des femmes examinées. Ils ont indiqué en outre le rôle important que jouent, dans ces modifications bactériologiques, l'acidité des sécrétions vaginales, et la présence du glycogène dans la muqueuse du vagin.

Ces études me paraissent peu connues en France ; du moins je n'ai pas trouvé, au cours de mes recherches, de travaux récents sur ce sujet particulier.

Il m'a donc paru intéressant, tant pour les accoucheurs que pour les gynécologues, de faire une mise au point rapide de ce que nous savons actuellement sur la biologie du vagin et d'étudier les différentes variétés de flore microbienne les plus habituellement observées, tant chez les femmes non enceintes que pendant la grossesse.

Étude de la flore vaginale en dehors de la grossesse.

Chez l'enfant nouveau-né, le vagin, naturellement stérile, ne tarde pas à être envahi par les

germes microbiens dans un délai, variable suivant les auteurs, mais n'excédant pas quelques jours. A partir de ce moment, il est définitivement contaminé. Chez l'adulte, les microbes sont extrêmement nombreux et très variables comme espèces. En outre, les rapports proportionnels de ces microbes entre eux sont considérablement changés, suivant qu'il s'agit d'une femme saine ou non.

I. Flore vaginale chez la femme saine. — Nous prenons comme type de cette étude le vagin de la jeune fille vierge ou de la femme jeune, n'ayant subi aucune inflammation.

Les premiers travaux publiés sur la bactériologie du vagin, de date déjà ancienne, par Döderlein, Stroganoff, Kottmann, etc., indiquaient un nombre relativement peu élevé de germes dans le vagin, et de nature exclusivement aérobie, les procédés de culture alors usités ne permettant de reconnaître que ceux-là. Plus tard seulement les expérimentateurs mieux outillés purent déceler en outre la présence de très nombreuses formes anaérobies, bien décrites par Bensis, entre autres, dans sa thèse.

Des germes nombreux ont alors été signalés, et l'on ne peut se défendre à leur étude de trouver quelque confusion dans cette masse considérable des formes étudiées.

Mais la question, de beaucoup la plus intéressante, qui préoccupa rapidement les cliniciens, fut de savoir si, parmi ces germes variés, existaient habituellement chez la femme des microbes pathogènes.

La discussion a été longue, et Jeannin, dans sa thèse, a rappelé les opinions diverses qui ont longtemps partagé les bactériologistes.

Tandis que Buckhardt, Walthard, Menge, Krönig, Kottmann, Gönner, Winter et Hallé, etc., nient la présence du streptocoque dans le vagin des femmes saines, ou tout au moins pensent que les microbes en chaînette observés ne sont que des saprophytes ou des pseudo-streptocoques, d'autres auteurs, avec Döderlein, Moslonski, Stahler et Winckler, examinant les sécrétions vaginales tant normales que pathologiques, déclarent rencontrer fréquemment, même chez les femmes saines, le streptocoque avec ses caractères habituels, tel qu'il existe dans l'infection puerpérale.

A l'heure actuelle, les nombreux travaux parus sur cette question, et dont certains sont de date toute récente (Schultheiss, 1929), paraissent avoir à peu près fait l'accord sur ce point.

Voici, d'après ces auteurs, comment il faut envisager la microbiologie du vagin de la femme saine. Les germes que l'on y rencontre habituellement comprennent :

1° D'une façon constante, un bacille qui prédomine sur tous les autres microbes, à tel point que dans certains examens directs par frottis sur lame, il paraît presque à l'état de pureté. Ce microbe a été bien décrit par Döderlein, qui lui a donné le nom de « vaginal bacille, » et depuis lors de très nombreux auteurs, en Allemagne, ont continué des recherches à son sujet et ont complété son étude biologique.

Lœser, dans un travail récent, en rappelle les principales caractéristiques :

Le vaginal bacille coagule le lait et possède un pouvoir de réaction acide.

Macroscopiquement, il pousse en donnant des cultures d'aspect frangé.

Sur bouillon, il se développe d'abord sous forme de coccus, puis apparaissent les formes bacillaires, en même temps que se trouble le bouillon. La présence du sucre de raisin exalte son activité.

Il a besoin pour se développer d'un milieu faiblement acide et il ne s'accroît que faiblement ou même pas du tout sur un milieu même faiblement alcalin.

Le vaginal bacille prend le Gram.

A côté de lui, on note aussi chez la femme saine, mais en quantité infiniment moindre :

2° Le groupe des pseudo-bacilles diphtériques à Gram positif ;

3° Des saccharomyces ;

4° Le *Bacterium coli* ;

5° Des saprophytes extrêmement nombreux : aérobies facultatifs, parmi lesquels le *Comma variabile*, granuleux, avec une extrémité renflée qui prend le Gram, ou strictement anaérobies, comme le bacille *thétoïde* à Gram négatif, en forme de lentille ovale, avec une extrémité épaissie et se colorant fortement. Macroscopiquement ensemencé sur agar, à l'abri de l'air, il apparaît en colonies en forme de lentille.

Mentionnons encore les staphylocoques, aérobies facultatifs et les parastreptocoques (Lœser), le streptocoque intestinal et le tétragène anaérobie. Enfin et sans épuiser la liste, on peut ajouter des levures, des streptocoques qui ne sont pas rares dans le vagin normal, mais isolés et en petit nombre (1).

Beaucoup de ces germes saprophytes, habituellement inoffensifs, sont cependant susceptibles de devenir pathogènes dans certaines conditions déterminées. Ils sont très souvent en cause dans

(1) D'après Lœser, Le microbisme latent du vagin et ses variations dans les maladies génitales et générales (*Zentralbl. f. Gynak.*, 1920, n° 2).

les accidents infectieux observés pendant les suites de couches avec traumatismes graves du vagin ou du col utérin et surtout dans les rétentions placentaires.

Quant aux pathogènes vrais : streptocoques, staphylocoques dorés, on les rencontre de temps à autre chez la femme saine, mais exceptionnellement, accidentellement pourrait-on dire, entraînés le plus souvent dans le vagin par un toucher, ou à la suite d'un rapport sexuel.

Rappelons en effet que Menge, examinant 70 femmes qui ne présentaient pas de signes apparents d'infection, a constaté au niveau de la vulve : streptocoque pyogène, 3 fois ; staphylocoque doré, 2 fois.

Cette introduction de germes virulents n'a pas en général de conséquences graves, ceux-ci ne pouvant vivre longtemps en vagin sain.

Physiologie et biologie vaginales. — Le vagin sain, en effet, est doué d'un pouvoir bactéricide vis-à-vis des germes pathogènes, qui a été mis en lumière par de nombreux auteurs, tant anciens que modernes.

Menge, en particulier, s'est livré aux expériences suivantes. Il introduit dans le vagin d'une femme saine des cultures diverses de germes pathogènes : pyocyanique, 23 fois ; staphylocoque doré, 30 fois ; streptocoque pyogène, 27 fois.

Au bout d'un laps de temps très court, ces microbes disparaissent totalement ou sont transformés en saprophytes.

Bergholm, par des recherches analogues, a montré que des streptocoques virulents, déposés dans le vagin sain, étaient détruits dans un délai variable, de deux à soixante heures.

L'acide lactique dans les sécrétions vaginales. — Cette destruction des germes anormaux introduits dans le vagin semble être sous la dépendance de l'acide lactique contenu normalement dans les sécrétions vaginales, comme l'ont démontré les premiers Döderlein et Palmann. Döderlein avait noté dans son travail que l'acidité maximum pouvait atteindre 0,945 p. 100. Ce chiffre apparut trop élevé pour tous les autres expérimentateurs qui se sont occupés de la question : Zweifel et Wirtz, Schweitzer, Thuler et Zuckermann, pour lesquels la moyenne est d'environ 0,53 p. 100.

Des travaux récents ont permis d'exprimer la teneur en acide lactique par l'évaluation des ions d'hydrogène dans la sécrétion vaginale. Gaenssle a noté *p*H entre 4,5 et 6,2, Schröder entre 4,7 et 6,5, et Schultheiss sur 332 examens donne *p*H variant entre 4,7 et 6,2, chiffres tout à fait concordants.

En résumé, l'acidité lactique élevée est le fait d'un vagin sain et sa teneur moyenne est de 0,50 p. 100, ou, évaluée en ions H, *p*H = 4,5 environ.

Le glycogène dans les tissus vaginaux. — Concurremment avec l'acide lactique, et en rapport étroit avec lui, le glycogène existe dans le vagin sain. Il semble, d'après les recherches de Döderlein et Zweiffel, que la présence de l'acide lactique soit sous la dépendance de celle du glycogène, de telle sorte que si les matériaux hydrocarbonés viennent à s'amoindrir ou à disparaître, l'acidité également disparaît à son tour.

Schultheiss a montré dans un travail tout récent qu'avec un *p*H variant de 4,2 à 5,5, le glycogène se rencontrait dans la presque unanimité des cas, tandis que, au-dessus de ce chiffre, il diminue rapidement puis disparaît. La quantité de glycogène dosée par la méthode de Pflüger et Embden varie en milligrammes de 0,1341 maximum, jusqu'à sa disparition totale.

De ces connaissances biologiques indispensables, il résulte que le vagin sain, chez la femme saine, permet de reconnaître à l'examen :

1° Une flore vaginale dont la très grande majorité des germes est constituée par le vaginal bacille de Döderlein ; les autres microbes, dans les cas purs, étant représentés en petite quantité, isolés, saprophytes divers. Leur nombre et leurs variétés vont en croissant à mesure que se produiront chez la femme des modifications pathologiques locales ou générales ;

2° La présence d'acide lactique ;

3° La présence de glycogène.

Ces trois éléments sont intimement liés et leur union semble indispensable pour assurer le parfait état de santé du conduit vaginal.

« La flore vaginale de la femme nubile n'est pas un produit du hasard, mais elle est conditionnée par un milieu de culture de choix pour les microbes. Un rôle capital paraît être joué ici surtout par le glycogène, reconnu par Lœser dans l'épithélium vaginal, parce qu'il constitue le substratum nutritif capital des vaginal bacilles d'une façon presque exclusive.

« L'acide lactique, grâce à la concentration relativement haute dans laquelle il se trouve, ne permet qu'à très peu de germes venant du dehors de progresser dans le canal vaginal. C'est pourquoi on peut utiliser la force de la réaction acide pour mesurer le degré du pouvoir prophylactique du vagin contre les germes étrangers (1). »

(1) LEHMANN, Étude sur le microbisme du vagin (*Zentralbl. f. Gynäk.*, 7 mai 1921, n° 18, t. XLV).

C'est cet état biologique type du vagin, caractérisé par la présence du sucre dans la muqueuse et de l'acide lactique dans les sécrétions vaginales, qui va conditionner d'une façon fort étroite la microbiologie de cet organe.

Les différents auteurs allemands, après Lœser, pour faciliter l'étude des germes contenus dans le vagin, ont divisé en quatre degrés, dits degrés de pureté, les différentes étapes de prolifération microbienne suivant leur nombre et leur variété.

Le *premier degré de pureté* est caractérisé par une prédominance presque exclusive du vaginal bacille, les autres microbes demeurant très rares et isolés.

Le *deuxième degré de pureté* montre une diminution déjà très nette du vaginal bacille. On commence à rencontrer des cocci et quelques anaérobies.

Le *troisième degré de pureté* ne montre plus que de rares vaginal bacilles types ; par contre, on remarque une grande quantité des microbes divers : streptocoques aérobies, tétragènes, bacilles pseudo-diphtériques. Les formes anaérobies augmentent progressivement avec l'état d'infection.

Le premier degré d'infection se voit dans les formes purulentes typiques, et la sécrétion vaginale est tellement modifiée comme substance et comme germes qu'elle ne saurait être reconnue (1).

Cet équilibre biologique chez la femme saine, caractérisé par le degré I, peut être rompu et modifié en plusieurs circonstances.

Chez l'enfant nouveau-né, les résultats notés par les différents auteurs sont contradictoires (Gaenssle, von Jaschke, Kessler et Uhr), mais il semble que dès le début la réaction acide domine.

A la ménopause, la teneur en acide lactique diminue considérablement (Stroganoff, Peri, Engelhorn, Heurlin, Wirtz, etc.), en même temps que la flore vaginale s'altère.

Au moment des règles, des modifications profondes se produisent dans la microbiologie du vagin, modifications faciles à prévoir, par suite des changements physiques consécutifs à la transformation alcaline due à la présence du sang. Puis la flore fixe se reconstituera peu à peu comme précédemment.

Gräfenberg, par de nombreuses expériences, avait cru pouvoir admettre une relation constante entre l'évolution de la ponte ovarienne et les changements de la flore vaginale. Se basant sur la recherche de l'acidité des sécrétions vaginales, il avait conclu que le maximum de cette acidité se trouvait d'une façon constante immédiatement avant et après la menstruation, tandis que la teneur minimum s'observe au milieu de la période intermenstruelle, époque correspondant selon lui à l'ovulation.

(1) D'après Lœser.

Ces chiffres n'ont pas été confirmés par les nombreux auteurs qui ont repris cette étude, et ils ont été contredits spécialement par Zweifel, Gaenssle, Schröder, Grogert et Schultze, Rhonhof.

La seule chose qui puisse être assurée avec quelque certitude, est que la flore vaginale la plus pure est observée chez les femmes à règles normales et possédant des organes génitaux sains.

Voici en effet quatre groupes de femmes étudiées par Schultheiss et qui permettent de se rendre compte de l'influence de la menstruation sur la flore vaginale :

Groupe A. — *Femmes à cycle menstruel normal avec organes génitaux sains.*
Cas : 71.

Degré I	27 cas, soit	38 p. 100.
Degrés II et III	44 —	62 —

Groupe B. — *Aménorrhée de courte durée (un à trois mois). Lactation. Aménorrhée après accouchement, comptée deux mois après le « post partum ».*
Cas : 71.

Degré I	24 cas, soit	30,7 p. 100.
Degrés II et III	54 —	69,3 —

Groupe C. — *Aménorrhée de longue durée.*
Cas : 20.

Degré I	4 cas, soit	20 p. 100.
Degrés II et III	16 —	80 —

Groupe D. — *Aménorrhée par ménopause.*
Cas : 52.

Degré I	3 cas, soit	5,8 p. 100.
Degrés II et III	49 —	94,2 —

En résumé donc, chez la femme saine, jeune fille ou jeune femme, en état général parfait et sans aucune lésion des organes génitaux, c'est le type I qui prédomine. Tout est réuni dans ce but, et le vaginal bacille trouve là un milieu optimum à sécrétion acide, avec glycogène abondant dans les cellules de la muqueuse.

II. Flore vaginale chez la femme malade. — La flore vaginale type s'altère rapidement chez la femme malade, non seulement s'il existe chez elle des lésions locales portant sur un point quelconque des organes génitaux, mais également dans tous les cas de déficience aiguë ou chronique de l'état général.

Le degré II de pureté, dit Lœser, se montre dans les cas de troubles de la sécrétion interne de l'ovaire, l'hypoplasie des organes génitaux, l'infantilisme et aussi dans la chlorose, l'asthénie générale, etc.

Le degré III se rencontre dans la métrite du col chez les jeunes filles ou jeunes femmes, tout spécialement lorsqu'il existe des exulcérations de

la muqueuse ; après l'hystérectomie avec ou sans ovariotomie ; en cas de castration par les rayons X; dans les fleurs blanches spécifiques.

Le degré IV existe dans toutes les maladies inflammatoires des organes génitaux : vaginites, cancer du col, gonorrhée, lésions graves des ovaires, trompes et utérus, etc.

Ces degrés d'altération progressifs concordent avec une modification parallèle des conditions biologiques du vagin. « Il existe une union intime entre le fonctionnement normal du vagin et son microbisme latent. L'état biologique de l'épithélium du vagin vient-il à changer, la flore vaginale change également... Réciproquement, une altération durable, ou un changement de la flore vaginale, entraîne après elle une réaction de l'épithélium du vagin... »

Schultheiss, après examen de 332 femmes prises dans son service, constatait cette modification des fonctions biologiques du vagin parallèlement avec l'infection vaginale.

Degré I.....	77 cas (23,2 p. 100)	*p*H moyenne	4,70
— II....	83 — (25,0 —)	*p*H —	5,57
— III...	172 — (51,8 —)	*p*H —	6,20

Dans une autre série d'expériences, le même auteur, comparant la sécrétion vaginale de femmes saines et de femmes atteintes de vaginite, notait les chiffres suivants :

Organes génitaux sains : 71 femmes.	
*p*H entre 3,8 et 4,9............	36 cas (50,7 p. 100).
— 5,0 et 5,9............	18 — (25,3 —).
— 6,0 et 7,6............	17 — (24,0 —).
Vaginites : 53 cas.	
*p*H entre 3,8 et 4,9............	0 cas.
— 4,9 et 5,9............	7 — (13,2 p. 100).
— 6,0 et 7,6............	46 — (86,8 —).

Enfin, en faisant les mêmes recherches chez 124 femmes, la sécrétion vaginale étant du degré III, pour causes diverses mais sans vaginite, il trouvait encore *p*H entre 6 et 7,6 dans 61,3 p. 100 des cas.

Cette diminution et même cette absence totale si fréquente d'acidité, dans ces vagins à flore vaginale infectée, vont de pair avec une disparition progressive du glycogène.

D'après les recherches de Schröder et de ses élèves, Hinrichs et Kessler, Kessler et Uhr, il a été constaté après dosage exact du glycogène et de son produit de désassimilation la dextrine, que chez les femmes atteintes d'infection vaginale, le glycogène de la paroi ainsi que celui de la sécrétion vaginale étaient anormalement abaissés, cette diminution progressive accompagnant l'envahissement microbien du degré I au degré III. Schultheiss, à la suite d'expériences ayant pour but de rechercher l'action destructive du vaginal bacille sur le glycogène, est arrivé aux mêmes résultats. Il semble bien en outre avoir démontré que les germes pyogènes : streptocoques, staphylocoques et vraisemblablement aussi colibacilles, n'ont pas d'action destructive sur le glycogène et que, par conséquent, sa disparition en cas d'infection ne saurait leur être imputée.

Étude de la flore vaginale pendant la grossesse.

De nombreuses recherches, complémentaires de celles que nous venons de relater chez la femme en dehors de la gravidité, ont été poursuivies en France et à l'étranger pour étudier les modifications que pouvait apporter à la flore vaginale la période de la grossesse. On conçoit l'intérêt pratique de ces travaux et la valeur des enseignements cliniques et thérapeutiques qui découlent forcément de cette étude.

Bensis, dans sa thèse, de date déjà un peu lointaine, avait indiqué la présence de nombreux microbes dans le vagin des femmes enceintes. Jeannin, un peu plus tard, a repris ces recherches.

Dans la littérature de langue anglaise, Williams dès 1898 avait traité le même sujet.

Mais c'est surtout en Allemagne que les gynécologues se sont occupés tout spécialement de cette question : Kehrer, Kessler et Uhr, Neumann, etc., et tout récemment Schultheiss, ont bien mis au point l'état actuel de nos connaissances sur la bactériologie du vagin de la femme gravide.

Krönig l'un des premiers examina au point de vue bactériologique le vagin de 100 femmes enceintes. Reprenant les expériences de Menge, il constata à son tour que, pendant la grossesse, les sécrétions vaginales étaient fortement bactéricides. Il se servit tour à tour du bacille pyocyanique, du streptocoque pyogène et du staphylocoque doré, pour infecter le vagin des femmes en expérience, et constata, par des ensemencements ultérieurs, que ces microbes pathogènes avaient disparu ou avaient perdu toute nocivité.

Il constata en outre que la réaction vaginale est toujours acide, et il crut pouvoir conclure de ses examens bactériologiques :

1° La sécrétion vaginale des femmes enceintes qui n'ont pas été touchées, qu'elle soit normale, pathologique ou même très pathologique, ne contient jamais (en dehors du muguet et des gonocoques) de microbes aérobies qui poussent dans

es milieux usités, à la température du corps, et par conséquent jamais de microbes pathogènes.

2° Le vagin de toute femme enceinte qui n'a pas été touchée est aseptique.

La découverte des procédés de culture anaérobie a permis d'infirmer une assertion aussi catégorique.

Stroganoff conclut lui aussi à la stérilité du canal génital des femmes enceintes dans 81 p. 100 des cas et démontre la valeur antiseptique du mucus vaginal.

Par contre, Kottmann déclare avoir trouvé dans le vagin des femmes enceintes des staphylocoques et des streptocoques se développant d'abord en cultures anaérobies puis en cultures aérobies et ne se différenciant des streptocoques de la fièvre puerpérale que par leur virulence. Bensis, reprenant ces recherches dans le service du professeur Pinard, admet que dans le vagin des femmes enceintes il n'existe que de très rares microbes aérobies : un saccharomyces et quelques variétés de sarcine. Au contraire, la flore anaérobie est très variée : « A côté des espèces qui se développent dans les milieux alcalins normaux, il y a toute une flore spéciale qui ne se développe que dans les milieux acides. Quelques-unes de ces variétés sont susceptibles de se développer en milieu aérobie, mais seulement en présence de substances réductrices (glucose ou lactose). »

Après ce que nous venons de voir dans le précédent chapitre, il est de tout intérêt, pour l'étude de la flore vaginale, de savoir s'il se produit pendant la grossesse quelques modifications importantes dans le chimisme vaginal, puisque nous savons déjà que flore vaginale et état biologique du vagin sont intimement liés.

D'abord, que devient l'acidité constatée dans la sécrétion vaginale de la femme non gravide?

Les recherches de nombreux auteurs ont montré que la teneur en acide lactique était augmentée pendant la grossesse (Döderlein, Wirtz, Schultheiss). Ce dernier a évalué le taux de l'acidité par sa valeur en ions H et a trouvé les chiffres suivants en comparant deux groupes de femmes enceintes ou non :

Femmes non gravides : 232 cas.	
1re série : 77 cas..................	pH moyenne 4,70
2e série : 83 —	— 5,57
3e série : 72 —	— 6,20
Femmes gravides : 546 cas.	
1re série : 327 cas..................	pH moyenne 4,40
2e série : 118 —	— 5,10
3e série : 101 —	— 5,30

L'augmentation de l'acidité paraît donc bien ici indiscutable.

De même l'augmentation du glycogène se trouve renforcée du fait de la grossesse, comme l'ont démontré Schröder, Kessler et Uhr.

On peut donc prévoir *a priori* que la présence augmentée de l'acide lactique et du sucre doit exercer une influence sur la constitution de la flore vaginale. Et de fait, les examens pratiqués chez les femmes enceintes montrent d'abord une diminution dans la variété des formes microbiennes.

De plus, il est facile de constater, en reprenant l'étude des différents degrés de pureté dont nous nous sommes servis précédemment pour apprécier l'état bactériologique du conduit vaginal, que le vagin des femmes enceintes est moins contaminé que celui des femmes en dehors de la grossesse.

Lahm et Lehmann ont noté le degré I chez 82 p. 100 des femmes examinées dans le premier mois de la grossesse. Pour ces auteurs, le corps jaune joue un rôle important dans l'accumulation du glycogène dans le vagin.

Voici quelques chiffres cités par Schultheiss, et qui permettent de comparer la différence de l'état microbiologique du vagin chez les femmes enceintes ou non.

Femmes gravides : 546 cas.			
Degré I.....	327 cas (60,0 p. 100)	pH moyenne	4,40
— II....	118 — (21,6 —)	pH —	5,10
— III...	101 — (18,4 —)	pH —	5,36
Femmes non gravides : 332 cas.			
Degré I.....	77 cas (23,2 p. 100)	pH moyenne	4,70
— II....	83 — (25.0 —)	pH —	5,57
— III...	172 — (51,8 —)	pH —	6,20

En outre, des variations importantes se manifestent suivant que l'on envisage les différentes périodes de la grossesse. Il apparaît que plus avance l'âge de la gravidité et plus le vagin a tendance à se désinfecter et à revêtir au point de vue microbien la forme la plus pure.

Voici les résultats obtenus par Schultheiss :

Grossesse de un à trois mois : 83 cas.	
Degré I......................	37 cas (44,5 p. 100).
— II......................	18 — (21,7 —).
— III......................	28 — (33,8 —).
Grossesse de quatre à six mois : 82 cas.	
Degré I......................	47 cas (57,3 p. 100).
— II......................	19 — (23,1 —).
— III......................	16 — (19,6 —).
Grossesse de sept à dix mois : 381 cas.	
Degré I......................	243 cas (63,7 p. 100).
II......................	81 — (21,2 —).
III......................	57 — (15,1 —).

Dans les suites de couches, sous l'influence à la fois du traumatisme obstétrical et du contact du sang, la flore bactérienne se modifie considérablement et, gênée dans son développement, devient méconnaissable. Les lochies sont alors

envahies par une foule de microbes variés et, comme le remarque Lœser, les femmes dont le vagin présentait déjà avant l'accouchement une flore déficitaire, sont celles qui présentent dans le *post partum* les variétés microbiennes les plus nombreuses.

Heureusement la plupart de ces germes ne sont pas pathogènes ou du moins, dans l'immense majorité des cas, ils ont subi sous l'influence de la sécrétion vaginale une transformation suffisante pour être réduits à l'état de saprophytes, comme nous le démontre chaque jour la clinique.

Lœser (1), en effet, dans un très intéressant mémoire, a montré que les germes microbiens venant du vagin envahissaient toujours et très rapidement le col et le corps de l'utérus, et allaient se fixer sur la plaie placentaire.

D'après cet auteur, le col est envahi dès le premier jour dans 25 p. 100 des cas.

La muqueuse utérine est infectée à son tour dès le deuxième jour dans 25 p. 100 des cas et le troisième jour dans 75 p. 100. Enfin le cinquième jour l'infection est réalisée dans tous les cas (100 p. 100).

Ce sont les anaérobies qui pénètrent les premiers, semblant ouvrir la voie aux aérobies.

De cette étude théorique sur la biologie et la flore vaginales, découlent des enseignements pratiques qui corroborent d'ailleurs et précisent nos connaissances déjà acquises sur les causes habituelles de l'infection puerpérale.

Le vagin des femmes enceintes, d'une façon presque constante, présente vers la fin de la grossesse une flore relativement fixe, incapable de provoquer des phénomènes infectieux graves et paraissant au contraire s'opposer à l'invasion des germes morbides.

Il en résulte donc immédiatement que chez les femmes saines toute injection antiseptique est inutile et le plus souvent nuisible, l'irritation chimique produite sur la paroi du vagin créant un terrain favorable au développement des germes nocifs, restés jusque-là isolés et inoffensifs dans la sécrétion vaginale.

Chez les femmes atteintes de quelques lésions des organes génitaux : ulcérations du col, vaginites particulièrement, la question de la désinfection peut se poser pendant la grossesse. Il faut se rappeler que, même chez ces femmes à sécrétions vaginales infectées, renfermant des germes variés nombreux et souvent pathogènes, la désinfection naturelle s'exerce encore spontanément dans beaucoup de cas, chez les malades qui ont conservé une réaction acide suffisamment forte.

Dans les cas où un traitement paraîtrait indiqué par suite de lésions particulièrement profondes du col ou de l'épithélium vaginal, dans la vaginite granuleuse spécialement, il faut avoir recours à des antiseptiques faibles. Mieux encore, semble-t-il, on pourrait utiliser une méthode recommandée par Thaler et Zuckermann et reprise expérimentalement par Schultheiss, en pratiquant des injections d'acide lactique dilué à 5 p. 100 afin de restituer au vagin cette acidité qui semble être à la base de ses propriétés antiseptiques.

Nous avons dit plus haut, en mentionnant les recherches bactériologiques de Lœser sur l'envahissement constant de l'utérus dans le *post partum* par les microbes anaérobies et aérobies du vagin, que ces germes variés se comportent comme des saprophytes et sont habituellement incapables de déterminer des phénomènes infectieux graves.

Cependant cette invasion peut expliquer les élévations thermiques légères et de courte durée que l'on observe encore si fréquemment dans les suites de couches, soit qu'il s'agisse réellement dans ces cas de microbes restant doués de quelque virulence ou que l'on ait affaire à des femmes fatiguées ou malades, à terrain peu résistant, chez lesquelles, nous l'avons vu, la flore vaginale est plus ou moins profondément altérée.

Ces cas-là mis à part, il ressort de plus en plus de l'étude attentive de la bactériologie vaginale, que les infections puerpérales graves ne se réalisent, d'une façon presque constante, que sous l'influence de conditions nettement déterminées.

1° Un germe virulent a été apporté du dehors et depuis peu de temps (toucher, manœuvre obstétricale quelconque) : c'est l'infection exogène.

2° Des germes anaérobies ou aérobies, saprophytes ou de virulence jusque-là atténuée, deviennent brusquement infectieux sous l'influence d'une cause locale : presque toujours il s'agit d'une rétention placentaire, plus exceptionnellement d'une lésion traumatique grave. C'est l'infection endogène.

C'est dans ce sens, je crois, qu'il faut de plus en plus comprendre les infections puerpérales dites spontanées ou d'origine autogène, qui sont encore discutées de temps en temps. Toutes les autres hypothèses doivent être tenues pour exceptionnelles. Elles risqueraient, si elles étaient généralement admises, de laisser croire à la possibilité d'infections graves inévitables, alors qu'elles sont presque toujours sous la dépendance d'une erreur de technique ou d'une faute d'asepsie.

(1) **Lœser, Infection latente du vagin (microbisme latent) (*Zentralbl. f. Gynäk.*, t. XLIV, 30 octobre 1920, n° 44).**

REVUE ANNUELLE

L'OBSTÉTRIQUE EN 1929

PAR

J. RAVINA

Accoucheur des hôpitaux de Paris.

Il n'est pas dans nos intentions de faire la revue complète de tous les travaux qui, de près ou de loin, ont apporté une contribution à la thérapeutique obstétricale. Nous nous limiterons à l'étude de quelques questions pratiques où non seulement des procédés nouveaux ont été proposés, mais où s'affirment des tendances nouvelles.

Anesthésie obstétricale. — A la suite de la communication de Delmas sur la possibilité de dilater complètement le col sous rachianesthésie et d'extraire immédiatement l'enfant, de nombreuses discussions sur ce nouveau procédé thérapeutique ont eu lieu dans presque toutes les sociétés obstétricales de France. Les communications se sont multipliées, les résultats en ont été longuement discutés, et l'accord est loin d'être fait sur une méthode qui a soulevé et qui soulève encore d'importantes polémiques. Cette question est d'importance telle qu'elle mérite que l'on s'y arrête.

Delmas (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mai 1929), dans un article plein de mesure et de sagesse, rapporte les résultats d'un an de pratique personnelle d'évacuation extemporanée de l'utérus sous rachianesthésie. Il en précise les indications et se défend d'avoir voulu la généraliser et en faire un accouchement à heure fixe et sans douleur. « Opérant dans un centre d'enseignement devant de futurs médecins à qui il ne convient de donner que d'irréprochables exemples, je me suis interdit de mettre en œuvre le procédé alors que tout laisse espérer un accouchement physiologique, pour me cantonner aux cas où l'abstention n'est pas de mise, quand l'évacuation artificielle de l'utérus apparaît nécessaire ou tout au moins désirable. »

Faugère et Lapervenche (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mars 1929), Éparvier (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, octobre 1929), Balard et Mahon (*Gyn. et obst.*, février 1929) pensent que les déchirures graves qui ont été parfois signalées se voient lorsqu'on intervient sur un utérus non en travail, où le col a toute sa longueur. Lorsque la femme est en travail et le col effacé, on n'observe pas ou peu de déchirures.

La version ne serait pas favorisée par la rachianesthésie (Brindeau, *Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1929) à cause de la rétraction du corps utérin.

Delmas pense que la version sera facilitée en cas de contracture qui est vaincue par la rachianesthésie, mais que la rétraction, fréquente en effet, peut gêner parfois la version par manœuvres internes.

Audebert et Estienny (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1929) étudient l'action de la rachianesthésie sur le périnée des parturientes. L'anesthésie rachidienne facilite les interventions par voie basse, mais ne met pas toujours à l'abri des déchirures périnéales. L'action est parfaite sur les périnées solides et résistants des primipares jeunes, elle est plus variable sur les périnées fibreux des primipares âgées, elle est inexistante sur les périnées infantiles.

Le Lorier (*Bull. Soc. gyn. et obst.*, décembre 1928) et Marcel Metzger (*Bull. Soc. gyn. et obst.*, décembre 1928) ont observé chacun un cas d'hémorragie tardive mortelle à la suite d'une évacuation utérine après rachianesthsie. Ils pensent que ces inerties brusques s'observent lorsque l'anesthésie a cessé d'agir. Coll de Carrera s'étonne que la rachianesthésie puisse être mise en cause, puisque son action ne dure en général que trois à quatre heures et qu'une des hémorragies s'est produite plusieurs jours après. Quoi qu'il en soit, ces hémorragies par inertie brusque tardive pourront être à redouter, et Metzger conseille de les prévenir par des injections d'hypophyse.

Coll de Carrera (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mai 1929) ne conseille pas d'employer la méthode de Delmas dans l'accouchement prématuré provoqué pour dystocie pelvienne, la version nécessaire à l'extraction de l'enfant ne permettant pas aux phénomènes plastiques indispensables au modelage de la tête de se produire.

De Vesian et René Solal ont employé avec succès la méthode de Delmas dans 3 cas de placenta prævia. Ils insistent sur ce fait qu'ils ont obtenu les mêmes résultats que Delmas avec des doses d'anesthésiques beaucoup moins élevées (4 centigrammes) et que, d'autre part, la rachianesthésie ne s'est accompagnée d'aucune complication chez des anémiées graves, contrairement à l'opinion classique.

Traitement des hémorragies de la délivrance. — Transfusion sanguine. — La transfusion sanguine donne des résultats merveilleux dans les hémorragies graves de la délivrance. Elle est de plus en plus employée et bien des accoucheurs ont essayé d'organiser dans leur maternité un service de transfusion.

Peralta Ramos et Larguia Escobar (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, décembre 1928) emploient couramment la transfusion sanguine à la maternité de Buenos-Ayres, grâce à l'organisation pratique d'un service de donneurs. Les donneuses sont des femmes enceintes en bonne santé, hospitalisées à la fin de la gestation et dont le groupe sanguin a été soigneusement déterminé.

Des donneuses universelles servent pour les cas urgents. Non seulement les transfusions se font à la maternité, mais du sang citraté peut être donné pour être employé en dehors de l'hôpital.

Chaque donneuse reçoit par transfusion une rétribution satisfaisante. Grâce à cette organisation, les transfusions sanguines se font rapidement et permettent de ne plus observer de mort par hémorragie ou shock obsétrical.

Le Lorier (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, décembre 1928) a installé dans son service une organisation sem-

blable, sorte de mutualité maternelle de donneuses éventuelles de sang, qui fonctionne avec de bons résultats.

Fruhinsholz et Michon (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, avril 1929) ont organisé à la maternité de Nancy un service de transfusion où les donneuses sont les élèves sages-femmes. Fruhinsholz emploie le sang pur, qui lui a donné de meilleurs résultats que le sang citraté.

Injections intraveineuses de sérum de Normet. — Devraigne et M. Mayer (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juillet 1929), confirmant les communications faites à la Société de chirurgie par le professeur Cunéo, rapportent les bons résultats qu'ils ont observés dans les hémorragies obstétricales par injection de sérum de Normet. Le sérum citraté a une action beaucoup plus active et surtout beaucoup plus stable que le sérum physiologique ou glucosé. Cette action est due à ce fait que les citrates sont les seuls sels qui se dissocient rapidement dans le sang en libérant les ions métalliques. Ceux-ci réalisent une fixation d'oxygène suffisante pour assurer l'hématose jusqu'à ce que l'organisme ait pu régénérer du sang normal. Sans vouloir conclure que le sérum de Normet donne absolument les mêmes résultats que la transfusion du sang, il faut reconnaître que la facilité et l'innocuité de cette méthode en font un procédé thérapeutique capable de rendre les plus grands services dans les hémorragies graves de la délivrance, surtout si l'on n'est pas dans les conditions matérielles pour faire une transfusion. Les deux méthodes ne s'excluent d'ailleurs en rien l'une l'autre.

Opérations. — La thérapeutique chirurgicale des dystocies du travail, en particulier des dystocies pelviennes, est toujours à l'ordre du jour.

Césarienne basse. — La majorité des accoucheurs français se rallie à la césarienne basse, qui semble bien le procédé thérapeutique de choix tant au point de vue de ses résultats immédiats que de ses résultats éloignés. Pouvant être effectuée presque sans dangers au cours du travail, à condition qu'il n'y ait pas une infection amniotique nette, la césarienne basse a marqué le retour vers les opérations de nécessité au détriment des opérations prophylactiques.

Pelvitomies. — Sous l'influence des communications de Zarate (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juillet 1927), qui préconise sa technique de symphyséotomie sous-cutanée partielle, les pelvitomies reviennent en faveur et plusieurs accoucheurs publient leurs résultats. Rudaux et Desnoyers (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, février 1929), à propos de 16 observations de symphyséotomie sous-cutanée, rappelle les indications absolues et relatives de cette intervention. Les résultats ont été bons. Dans un seul cas, des troubles accentuées de la marche ont nécessité une symphyséorraphie.

Guéniot a observé un cas semblable. Palacios Costa, sur 110 cas, n'en a jamais observé.

Quoiqu'il en soit, il faut noter cette tendance au retour à la symphyséotomie avec limitation de l'écartement. C'est une bonne intervention qui permet de sortir simplement d'une situation grave avec le minimum de risques pour la mère et le maximum de chances pour l'enfant.

Reeb insiste sur ce fait que la symphyséotomie permet de sauver la vie de l'enfant dans les cas de dystocie osseuse de la tête dernière ; mais elle nécessite une certaine expérience obstétricale et l'auteur ne partage pas l'opinion de Zarate qui pense qu'elle peut être mise dans toutes les mains (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, octobre 1929).

Audebert et Estienny (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, 1929) emploient la pubiotomie ; ainsi que le recommande Cathala, ils passent d'abord la scie de Gigli et ne sectionnent l'os que si besoin est, en particulier dans les cas de dystocie de la tête dernière.

Opération de Portes. — Parmi les différentes communications relatives à l'opération de Portes, il en faut retenir deux qui concernent des femmes ayant subi antérieurement une césarienne suivie d'extériorisation temporaire de l'utérus et qui sont redevenues enceintes.

Portes et Séguy ont observé chez une d'elles une gestation qui s'est passée sans incidents et qui s'est terminée par un accouchement spontané.

Lévy-Solal, Laennec et Delarue (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, décembre 1928), ayant fait une césarienne à une femme ayant subi trois ans avant une opération de Portes, ont pu examiner la cicatrice. Celle-ci s'est montrée, tant au point de vue macroscopique que microscopique, aussi satisfaisante que celles que l'on voit après les césariennes classiques.

Césarienne haute. — Kouwer, d'Utrecht (*Obst. et gyn.*, juin 1929), préconise une nouvelle technique de césarienne haute permettant l'isolement de la cavité péritonéale dans les cas d'infection amniotique.

Cette technique consiste en une suture utéro-pariétale avant l'ouverture de l'utérus, puis en un drainage par mèche de la cavité anté-utérine ainsi formée. Une deuxième intervention est nécessaire pour libérer les adhérences et remettre l'utérus à sa place normale.

Césarienne à l'anesthésie locale. — Portes (*Gyn. et obst.*, juillet 1929) préconise l'anesthésie localisée pour effectuer l'opération césarienne haute dans les cas où la malade ne peut supporter une anesthésie générale. Il considère que c'est le procédé de choix pour interrompre la gestation en cas d'accidents gravido-cardiaques. Cette intervention, très bien supportée, a encore le gros avantage de permettre de stériliser la femme par ligature et section des trompes.

Stérilisation. — Laffont, dans son rapport au Congrès de Bruxelles (*Gyn. et obst.*, septembre 1929), étudie les différents procédés de stérilisation temporaire et définitive au cours de la gestation et du travail. Il envisage les différents procédés chirurgi-

caux (voie vaginale et abdominale) et physiques (rayons X et radium).

Les techniques chirurgicales devront être presque toujours préférées, chez la femme enceinte, à la radiothérapie et au radium.

Affections chirurgicales compliquant la gravidité. — **Fibromes et gestation.** — Brindeau (VI[e] Congrès de l'Association des gynécologues et obstétriciens de langue française. *Gyn. et obst.*, août 1929) étudie la myomectomie dans ses rapports avec la grossesse.

Pour cet auteur, la myomectomie pratiquée en dehors de la grossesse n'empêche pas les gestations ultérieures ; celles-ci évoluent le plus souvent normalement ; les complications du travail sont rares. Lorsque la grossesse survient chez une femme porteuse de fibromes, cette grossesse évolue généralement de façon normale, alors même qu'on aurait pu craindre les pires complications.

Dans certains cas cependant l'intervention chirurgicale est indiquée (torsion du pédicule, enclavement d'une tumeur pelvienne, douleurs violentes, hypertrophie rapide du fibrome). L'abdomen étant ouvert, on pourra, dans la majorité des cas, pratiquer la myomectomie. Celle-ci donnera d'excellents résultats pour la mère et le fœtus (4 p. 100 de mortalité environ et 90 p. 100 de continuation de la grossesse).

La myomectomie pendant le travail sera beaucoup moins souvent indiquée, car les fibromes prævia en fin de grossesse sont rares. On ne devra pratiquer cette opération qu'après avoir extrait l'enfant par césarienne : si la myomectomie est impossible (tumeurs multiples, fibromatose, fibromes sous-muqueux) ou si elle est dangereuse (hémorragie, infection), on n'hésitera pas à pratiquer l'hystérectomie.

La myomectomie vaginale n'est que très rarement indiquée pendant la grossesse (polypes fibreux, tumeurs du col faisant saillie dans le vagin) ; on aura recours à cette opération dans les suites de couches, en cas de myomes sous-muqueux faisant saillie dans l'orifice du col utérin.

Affections médicales compliquant la gravidité. — **Syphilis.** — Manouélian (*Gyn. et obst.* mars 1929), à propos de deux observations, pense que les accidents primaires des syphilis décapitées peuvent siéger plus souvent qu'on ne le pense au niveau du cordon.

Chez des mères saines en apparence, et alors qu'il n'existait chez le fœtus aucun tréponème, l'auteur a trouvé au niveau du cordon des lésions intenses où fourmillaient les spirochètes. A ce propos, il pense que ces lésions funiculaires pourraient être une source d'inoculation pour le médecin ou la sage-femme qui a pratiqué l'accouchement.

Marc Rivière (*Gyn. et obst.*, février 1929) étudie la part de la syphilis dans l'étiologie des albuminuries dites gravidiques. Après une étude clinique et érologique de nombreuses observations et une étude anatomo-pathologique du placenta albuminurique et syphilitique, l'auteur conclut que tout médecin qui se trouve en présence d'une femme enceinte présentant une albuminurie qui ne peut faire de façon évidente sa preuve pathogénique, a pour devoir de rechercher minutieusement la syphilis chez sa malade. Il la retrouvera dans un quart des cas environ. Cette constatation, au lieu de le laisser désarmé devant une affection redoutable, lui permettra d'agir efficacement sur l'évolution de la gestation actuelle et sur l'évolution des gestations futures.

Tuberculose. — **Méningite tuberculeuse et gestation.** — Couvelaire et Lacomme (*Gyn. et obst.*, janvier 1929), à propos de quatre observations personnelles, montrent les difficultés de diagnostic de la méningite du fait de la gestation, la gravité pour l'enfant qui est presque toujours atteint de tuberculose congénitale, surtout si la méningite a évolué un certain temps avant sa naissance. Les formes méningées de l'infection tuberculeuse semblent faire courir aux fœtus des risques spéciaux que ne font pas courir d'autres formes de cette infection, en particulier les formes pulmonaires même graves.

Gonococcie. — Pariente, dans le service du D[r] Lévy-Solal (*Thèse de Paris*, 1929, Arnette édit.), étudie la blennorragie dans ses rapports avec la gestation et la puerpéralité. Il insiste sur les difficultés du diagnostic clinique qui doit toujours être confirmé par le diagnostic de laboratoire. L'examen direct donne souvent de meilleurs résultats au point de vue diagnostique que la culture, qui est très difficile à réaliser. Quant à la gono-réaction (réaction de fixation du complément), elle n'apporte qu'un faible concours au diagnostic, car ses résultats comme ceux des autres réactions sérologiques (Bordet-Wassermann) chez la femme en état de gestation se traduisent par un pourcentage de réactions négatives plus élevé qu'en dehors de la gravidité. Le traitement conseillé par l'auteur est la vaccinothérapie, très bien tolérée par la femme en état de gestation, même en utilisant des vaccins à très forte concentration.

Infection puerpérale. — Le Lorier (*Gyn. et obst.*, mars 1929) préconise comme traitement prophylactique de l'infection puerpérale, l'injection vaginale de 20 centimètres cubes d'une solution glycérinée d'argyrol à toutes les femmes en travail. Il considère que c'est à cette méthode thérapeutique qu'il doit de n'avoir eu aucune mort par infection puerpérale dans son service en 1928, sur un total de 2 300 accouchements.

Au point de vue thérapeutique, Le Lorier (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juin 1929) pense que les injections intraveineuses de novarsénobenzol donnent de meilleurs résultats que toutes les autres médications intraveineuses, et que le novarsénobenzol paraît vraiment mériter droit de cité dans la thérapeutique de la septicémie puerpérale.

Devraigne, Sauphar et Maurice Mayer (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, 1929) rapportent 51 cas d'infection puerpérale traités et guéris par les injections intra

veineuses de pus aseptique. Les auteurs n'ont jamais observé aucun incident même avec du pus aseptique non filtré, que les auteurs emploient couramment (ni shock, ni embolie). L'action est plus rapide, plus efficace et plus énergique que par l'injection sous-cutanée. L'application du traitement doit être précoce. Il y aura donc intérêt à instituer un traitement préventif toutes les fois qu'on craindra une infection puerpérale après accouchement ou avortement. L'action du pus aseptique semble transitoire, d'où nécessité de poursuivre le traitement de façon prolongée, régulière, non seulement jusqu'à sédation complète des signes généraux et locaux de l'infection, mais encore même au delà de cette limite.

Dans les cas graves, il semble favorable d'associer à cette thérapeutique l'abcès de fixation, qui a l'avantage de fournir des données pronostiques.

Scarlatine puerpérale. — Devraigne, Baize et M. Mayer (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mai 1929) rapportent quelques cas très intéressants d'une petite épidémie de scarlatine puerpérale. Ils en notent les particularités intéressantes, le début le septième jour, l'absence d'angine nette, la fréquence d'une infection génitale nette mais atténuée. Ce sont ces symptômes qui permettent de différencier les scarlatines puerpérales des érythèmes scarlatiniformes survenant dans les cas sévères d'infection puerpérale généralisée. La réaction donnée par l'injection intradermique de sérum de convalescent (épreuve de Shultz-Charlton) aidera grandement au diagnostic.

Hémorragies secondaires du post-partum avec et sans rétention placentaire. — Depuis que Couvelaire a attiré l'attention sur les formes métrorragiques de l'infection puerpérale (hémorragies tardives des suites de couches sans rétention placentaire), les travaux et observations se sont multipliés sur ce sujet ainsi que sur celui des métrorragies par rétention placentaire.

A la suite des communications de Voron et Moulinier (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1929), de Estienny et Ribat, Péry et Barthélemy (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juillet 1929), des discussions fort intéressantes ont eu lieu dans les Sociétés d'obstétrique de Lyon, Toulouse, Bordeaux.

Malgré l'inconvénient d'enlever l'utérus d'une femme jeune, la tendance actuelle est de faire souvent l'hytérectomie, « des fragments placentaires extraits facilement pouvant donner naissance aux mêmes accidents que ceux qui ont été extraits avec peine » (Voron).

Injection intracardiaque d'adrénaline chez le nouveau-né. — Voron, Gaucheraud et Chavent (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, octobre 1929) rapportent une observation d'hémopéricarde consécutif à une injection d'adrénaline intracardiaque chez un nouveau-né. Cet hémopéricarde était dû à la blessure des vaisseaux coronaires antérieurs, d'où la nécessité d'employer des aiguilles de très fin calibre aussi bien pour éviter la blessure des vaisseaux coronaires que celle des vaisseaux pariétaux.

CERTAINES FORMES GRAVIDO-TOXIQUES DE LA PYÉLONÉPHRITE
SONT JUSTICIABLES DE L'INTERRUPTION THÉRAPEUTIQUE DE LA GESTATION

PAR

A. FRUHINSHOLZ (de Nancy).

Qu'est-ce que la forme gravido-toxique de la pyélite ? — Il n'est pas de maladie plus sournoise ni plus diverse que celle qu'on est convenu d'appeler la pyélo-néphrite gravidique. Tout le monde s'accorde à reconnaître ses aspects protéiformes qui en font une des maladies les moins schématiques qui soient, une maladie aux cent visages, infiniment peu constante dans sa symptomatologie, maladie simulatrice par excellence, capable d'en imposer tantôt pour une typhoïde, tantôt pour une appendicite, tantôt pour une cystite, aussi bien que pour un état bacillaire, ou encore pour une anémie pernicieuse, etc. (1). Elle ressemble à tout et elle ne ressemble à rien, en ce sens qu'elle n'a pas de personnalité clinique avec des traits fixes et profondément marqués, immédiatement reconnaissables. Son caractère immanent, qui est loin d'être son caractère dominant, est d'être une suppuration des voies urinaires d'excrétion. Or, sur ce caractère fondamental vont pouvoir se greffer une infinité d'autres caractères provenant de ce que cette suppuration apparaît sur un terrain très particulier, l'organisme d'une femme en état de gestation. Plus je vais et plus je suis convaincu que la soi-disant pyélite gravidique diffère par certains caractères originaux de la pyélonéphrite des vieux urinaires prostatiques ou blennorragiques par exemple, non pas que la pyélite gravidique doive s'en distinguer toujours et nécessairement, mais parce que l'état gravidique, de par sa physiologie propre, offre à l'accident initial suppuratif l'occasion d'évoluer dans des directions multiples avec des conséquences imprévisibles et cependant explicables.

La pyélite gravidique est certainement quelque chose de plus, sinon quelque chose d'autre qu'une banale infection colibacillaire en surface des voies excrétrices (bassinets et uretères). Sans doute y a-t-il déjà des raisons d'ordre mécanique et d'ordre fonctionnel qui tendent à fixer d'abord un colibacille évadé de l'intestin, et en quête

(1) Cf. FRUHINSHOLZ, Les *faux visages* de la pyélite gravidique (*Rev. méd. de l'Est*, septembre 1924).

d'emploi, sur les bassinets et les uretères de la femme gravide, plus spécialement sur ceux du côté droit, mais il ne faut pas oublier que dans un organisme envahi par l'infection, les organes en état de surcharge fonctionnelle sont électivement désignés pour servir de fixateurs à cette infection par ailleurs latente. La physiologie de l'état de gestation nous enseigne, d'autre part, l'association fonctionnelle couplée hépato-rénale. On sait la nécessité de l'intégrité de ce couple fonctionnel pour que la gestation évolue bien ; on sait les suppléances qui se font entre ces deux organes, l'insuffisance de l'un entraînant parfois le surmenage puis l'insuffisance de l'autre ; on sait que bien des défaillances rénales ne sont chez la femme enceinte que la conséquence d'une insuffisance hépatique : on sait d'autre part que des associations fonctionnelles physiologiques mènent parfois à des associations pathologiques, comme cela est particulièrement le cas dans l'éclampsie où le couple hépato-rénal est solidairement intéressé. On comprend que chez la femme gravide plus spécialement, le colibacille, dès qu'il aura cessé d'être saprophyte pour devenir pathogène, tendra électivement vers les voies urinaires et biliaires.

Voici longtemps que Bar et Cathala ont décrit la « colibacillose gravidique » avec sa prédilection pour les voies excrétrices urinaires et biliaires, C'est déjà une raison pour que la pyélite de la gestation ne soit pas que cela et pour qu'à sa symptomatologie propre puisse se superposer, par exemple, celle d'une angiocholite. Voilà de quoi varier les nuances d'une maladie comme la pyélite, déjà très nuancée par elle-même, mais il y a d'autres raisons encore qui vont lui donner un cachet plus spécialement gravidique.

On sait, en effet, que la suppuration des voies d'excrétion, qu'elles soient biliaires ou urinaires, ne constitue pas une pure maladie locale et de surface. Elle ne va pas sans retentir sur le fonctionnement réel des organes envahis par elle. Chevassu a montré en particulier que de simples obstacles à l'excrétion urinaire étaient susceptibles d'entraîner, par une sorte d'inhibition, des troubles fonctionnels graves, par exemple une véritable rétention uréique, alors que cependant le débit urinaire volumétrique reste suffisant. Il semble établi par ailleurs que certaines pyélites, d'abord maladies de surface, peuvent aboutir secondairement à l'altération du parenchyme rénal.

Si nous nous avisons maintenant qu'il s'agit, au cas qui nous occupe, du rein et du foie d'une femme en état de gestation, si nous acceptons l'idée d'un trouble fonctionnel de ces organes qui comptent au premier rang dans la physiologie gravidique, si nous admettons les modifications profondes qui peuvent s'ensuivre dans le métabolisme, si nous tenons compte des « poisons » propres à l'œuf vivant, nous arrivons à concevoir comment, le trouble fonctionnel succédant à la lésion, le trouble toxique au trouble fonctionnel, on se trouve tout à coup devant un tableau clinique qui n'a plus rien de commun avec celui de la pyélite initiale, encore moins avec celui de la pyélite d'un urinaire quelconque.

Comprend-on dès lors ce que nous entendons par pyélite, maladie gravido-toxique? Nous voulons dire par là que si la pyélite peut affecter, chez la femme en état de gestation, toutes les modalités qui lui sont propres sur un terrain moins spécialisé, elle est capable d'emprunter de surcroît au contact d'un organisme soumis à un état physiologique particulier, des aspects et des nuances nouvelles, au point parfois de se rendre méconnaissable ou mieux de se réduire à n'être plus qu'une des composantes d'un « syndrome » très complexe.

C'est ainsi qu'il pourra y avoir maladie gravido-toxique du fait que la dépuration rénale ne se fait plus ou se fait mal chez une femme en état de gestation : de la sorte naît parfois un état toxique particulier affectant par exemple une forme cachectisante, ou celle encore d'une anémie de type pernicieux. C'est ainsi qu'il pourra y avoir maladie gravido-toxique par l'association de troubles hépatiques avec des troubles rénaux : nous avons publié (1) des observations où la maladie, ayant débuté sous la forme anodine d'une petite pyélite banale, a pu évoluer tout à coup dans le sens d'un ictère grave toxi-infectieux pouvant être mortel. Nous avons fait faire une étude de ces cas par notre élève Scharf (*Thèse Nancy*, juillet 1928).

Nous n'essaierons pas de fixer ici le tableau clinique de telles formes dont la caractéristique est précisément d'être complexes, insaisissables à travers leurs variations successives, comportant à des doses variables des manifestations infectieuses urinaires, des manifestations infectieuses hépatiques, des troubles toxiques afférents à ces deux origines, sans compter les perturbations mécaniques apportées aux excrétions biliaires ou urinaires.

Nous distinguerons essentiellement :

1° *Des formes où la localisation rénale et où le trouble fonctionnel rénal restent prédominants* : la

(1) *Soc. de gyn. et obst. Nancy*, 1923. — *Ibid.*, juillet 1926. — *Ibid.*, novembre 1928.

pyélite est seule à l'origine, garde parfois une symptomatologie propre assez fruste avec une fièvre légère ou passagère, mais emprunte au contact de l'intoxication gravidique et par le fait d'une dépuration rénale qui se fait mal des caractères insolites et bientôt dominants : c'est ainsi que nous avons vu évoluer des formes de pyélite gravidique où, avec une symptomatologie urinaire et infectieuse fruste et de second plan, coexistait au premier plan un état d'intoxication profonde, accusé par une rétention uréique considérable et imprimant à la maladie l'aspect d'une cachexie grave ou d'une anémie pernicieuse ;

2º *Des formes à localisation hépatique secondaire* où le trouble fonctionnel hépatique et par conséquent toxique surajouté finit par occuper presque toute la scène. La maladie, d'abord petite infection rénale, a évolué insidieusement dans le sens d'une infection hépatique pour constituer enfin une toxi-infection à cachet gravidique.

Nous avons relaté certains cas dont la valeur démonstrative nous a semblé appréciable et où nous avons vu des syndromes gravido-toxiques ou mieux toxi-infectieux se décomposer et se dissocier nettement par le fait d'une interruption spontanée ou provoquée de la gestation.

Nous avons vu par exemple, après l'élimination de l'œuf, l'infection colibacillaire continuer, mais en reprenant son caractère de banalité et en se dépouillant de l'apport toxique que lui valait l'état de gestation ; c'est ainsi qu'une pyélite, d'abord compliquée d'ictère grave, redevenait assez vite une pyélite banale, plus simple, plus curable, allégée de toute symptomatologie surajoutée, dès que la surcharge fonctionnelle qui pesait sur le foie, de par l'état gravidique, se trouvait supprimée. Nous connaissons le cas d'une jeune femme qui ne présente, en dehors de ses grossesses, aucun trouble urinaire ; elle fait deux fois, à l'occasion de deux gestations successives, de la pyélite qui, d'abord, évolue d'une façon insidieuse et quelconque, pour se compliquer ensuite d'une localisation colibacillaire hépatique, avec manifestations d'ictère grave (ictère, selles décolorées, vomissements à type incoercible, etc.) ; à la première gestation on doit provoquer l'avortement vers le sixième mois et on voit aussitôt les symptômes d'intoxication hépatique disparaître tandis que les symptômes d'infection urinaire sont sensiblement plus lents à régresser. A une deuxième gestation, la colibacillose urinaire reparaît, les mêmes symptômes hépatiques s'ensuivent, mais, grâce à l'accoutumance habituelle des secondipares à l'intoxication gravidique, sont sensiblement plus tardifs et plus atténués qu'à la première gestation. Il en résulte encore une interruption prématurée, spontanée cette fois, de la gestation, après quoi, comme naguère, les accidents régressent et dans le même ordre : d'abord et très vite les accidents toxiques de provenance hépatique, ensuite et plus lentement les accidents infectieux à localisation rénale. Une telle observation nous semble probante, montrant bien d'abord le caractère de nécessité de l'état gravide, à la faveur duquel s'introduit le syndrome rénal infectieux, puis le glissement de l'état infectieux rénal à un état toxi-infectieux hépato-rénal, et en fin de compte l'évanouissement et la décomposition du syndrome dans un ordre très précis, succédant à l'interruption gravidique ; les mêmes accidents se reproduisant deux fois de suite sous l'influence des mêmes causes déterminantes. L'accoutumance gravidique se lie nettement à l'apparition plus tardive en même temps qu'à l'atténuation très nette du syndrome. D'où il découle que la part de la toxémie gravidique est sinon prépondérante, du moins essentielle en de pareilles circonstances : c'est bien elle qui paraît donner leur personnalité à la localisation rénale, puis à la localisation hépatique des accidents.

Certains auteurs réservent aux formes de pyélite que nous venons de décrire la dénomination de « colibacilloses » gravidiques. Nous ne nous rallions pas à cette dénomination, parce que nous la croyons trop étroite, se référant exclusivement au côté infectieux de la maladie et faisant abstraction de son côté toxique. Nous tendons d'autre part à associer certaines formes, à localisation hépatique cependant très prédominante, avec la pyélite, sous le nom de variétés gravido-toxiques de celle-ci, parce que, dans plusieurs de nos observations, nous avons nettement vu la maladie n'être d'abord qu'une simple pyélite, pour n'affecter qu'ensuite une localisation hépatique, celle-ci venant chronologiquement compliquer la première. Ceci est très net dans nos observations publiées ; ceci reste très net dans une nouvelle observation que nous venons de produire à la Société d'obstétrique et de gynécologie de Nancy (novembre 1929).

Nous reconnaissons d'ailleurs que, lorsque la localisation hépatique survient, elle tend à primer par son importance la localisation urinaire. Les formes cliniques s'apparentent alors avec la colibacillose purement hépatique, pouvant aller jusqu'au syndrome de l'ictère grave et où se mêlent en des dosages variés des manifestations infectieuses et des manifestations toxiques,

Il est à remarquer aussi combien, dans ces cas, le tableau clinique tend à se rapprocher de celui qu'on observe au stade ultime de l'intoxication gravidique émétisante (vomissements incoercibles).

L'interruption de la gestation, traitement rationnel des formes graves de la pyélite gravido-toxique. — Certains auteurs nient que la pyélite gravidique puisse jamais constituer une indication à l'interruption prématurée de la gestation. Leur négation dérive logiquement de leur conception de la pyélite qu'ils considèrent toujours et essentiellement comme une maladie *locale*, donc exclusivement relevant d'une thérapeutique *locale*. Nous acceptons leur manière de voir en ce qui concerne certaines formes de pyélite gravidique; nous reconnaissons que la plupart d'entre elles sont justiciables d'une thérapeutique anti-infectieuse plus ou moins spécifique, nous sommes partisan autant que personne du simple traitement médical, nous acceptons avec une dilection particulière les thérapeutiques plus ou moins spécifiques dirigées contre le colibacille (bactériophage, sérum anticoli de Vincent, etc.). Nous sommes loin de répudier le traitement porté directement au niveau des bassinets et nous comptons à son actif de rares mais incontestables guérisons. Nous ne faisons pas fi davantage du traitement chirurgical (néphrotomie, néphrostomie, néphrectomie) lorsqu'il est bien avéré que tout se borne à un abcès rénal. Nous n'irons pas toutefois jusqu'à dire comme certains de nos collègues que, pas plus il n'est logique de soumettre à l'interruption de la gestation certaines appendicites qui relèvent de la seule chirurgie, pas plus il n'est opportun de soumettre à un traitement obstétrical une maladie que les chirurgiens urinaires savent atteindre dans toutes ses manifestations. Cette dernière proposition est évidemment exacte pour les chirurgiens urinaires qui n'ont pas affaire à certaines femmes en état de gestation, à celles précisément que nous visons ici, et qui font des formes gravido-toxiques de leur maladie. Elle ne nous paraît pas vraie pour tous les cas.

Il y a, selon nous, des formes, certaines formes gravido-toxiques de la pyélite, qui relèvent du traitement obstétrical et du traitement obstétrical seul, car ces formes peuvent évoluer de telle façon qu'à un moment donné et à un moment décisif, elles en sont arrivées au point que l'intoxication gravidique est devenue leur dominante par le fait du « bloquage » fonctionnel du rein seul, ou du couple hépato-rénal. On conçoit que ces cas défient, lorsqu'ils sont arrivés à ce degré, les traitements médicaux aussi bien que les traitements chirurgicaux, purement cathétériseurs ou même sanglants. Par contre, l'interruption thérapeutique de la gestation, en levant la surcharge fonctionnelle qui inhibe de tout son poids le couple hépato-rénal, rétablit la situation, à la seule condition d'être instituée en temps utile.

La principale difficulté, ici comme dans tous les cas où se pose la question de l'interruption thérapeutique de la gestation, est de savoir saisir et poser le critère de provocation. Nous reviendrons à ce propos à la distinction que nous avons établie plus haut entre les formes gravido-toxiques essentiellement rénales et les formes hépato-rénales.

Pour ce qui est des premières, le critère est relativement facile à dégager. Nous estimons en effet que, lorsqu'une pyélite a installé à sa suite des manifestations de cachexie ou d'anémie graves, dûment caractérisées (rétention uréique, examen hématologique), que ces manifestations ont résisté aux traitements médicaux ou sérologiques habituels, voire aux traitements locaux (cathétérisme des uretères, instillation...), que l'examen clinique écarte l'existence d'un abcès rénal tributaire de la néphrostomie ou de la néphrectomie, il peut être indiqué, lorsque le péril est proche et certain, de recourir à l'interruption délibérée de la gestation. Nous attachons une importance particulière dans ces cas, abstraction faite de l'état général, au faible volume urinaire (moins de 500 centimètres cubes), à l'excès d'urée sanguine, aux altérations qualitatives et quantitatives des globules rouges.

En ce qui concerne les formes hépato-rénales, le critère est plus difficile à préciser. L'apparition de l'ictère, la décoloration des selles ne constituent pas des indications suffisantes : à preuve, les cas de guérison sans provocation que nous avons vue se produire en pareilles circonstances. Nous attacherions ici une importance toute particulière à l'accélération du pouls, à la raréfaction des urines, à l'augmentation de l'urée sanguine, à l'apparition de suffusions ecchymosiques, indépendamment des manifestations d'ordre général. L'appréciation d'opportunité de l'interruption de la gestation est d'autant plus difficile à porter dans ces cas qu'il faut tenir compte par avance de la sensibilité des femmes, atteintes d'insuffisance hépatique grave à l'égard du traumatisme obstétrical. Si nous avons vu le plus souvent l'avortement ou l'accouchement prématuré apporter, en ces circonstances, un allégement instantané et un revirement subit dans la situation, nous avons vu par contre des malades chanceler d'une façon impressionnante sous le coup de l'interruption, les unes

pour se ressaisir et se rétablir très rapidement, une autre dont nous publions par ailleurs l'observation pour succomber après peu de jours.

Nous serions donc tenté, dans les cas où le foie est partie prenante au tableau clinique, de conseiller l'interruption avant que la malade ne soit dans un état trop grave, compte tenu de sa résistance éventuelle au traumatisme obstétrical : nous reconnaissons que l'appréciation de cette dernière est délicate, comme elle l'est d'ailleurs dans des circonstances analogues, lorsqu'il s'agit de vomissements incoercibles par exemple.

En résumé, nous croyons avoir établi :

1º Que la pyélite gravidique compte, parmi les formes cliniques infiniment diverses qu'elle peut revêtir, à côté de formes qui lui sont communes avec toute pyélite quelle qu'elle soit, certaines formes qui prennent au contact de la gestation un cachet particulier ;

2º Ces formes particulières que nous appelons *gravido-toxiques* naissent :

a. D'abord de ce que le couple fonctionnel hépato-rénal, qui est au premier rang de la physiologie gravidique, devient facilement un couple pathologique, la défaillance rénale tendant à introduire l'atteinte, le surmenage et enfin la défaillance hépatiques ;

b. Ensuite de ce que l'intoxication gravidique, latente chez toute femme en état de gestation, tendra à devenir patente, avec ses manifestations propres, chaque fois que le couple fonctionnel hépato-rénal tombera en faillite ;

3º Ces formes gravido-toxiques sont d'abord des formes rénales avec rétention uréique pouvant donner lieu à des manifestations générales de l'ordre toxique, essentiellement cachectisantes ou anémiantes, tenant à ce que la dépuration proprement gravidique ne se fait pas ;

4º Ces formes gravido-toxiques sont ensuite des formes hépato-rénales où se mélangent en proportions diverses des manifestations infectieuses et des manifestations toxiques en rapport avec l'atteinte de ce couple d'organes ;

5º Les formes extrêmes de ces manifestations gravido-toxiques relèvent, après échec des traitements médicaux, sérologiques et urologiques, de l'interruption thérapeutique de la gestation ;

6º L'interruption thérapeutique de la gestation, pour être efficace, ne doit pas être trop tardive et doit tenir compte, surtout chez les femmes à atteinte hépatique secondaire, de leur sensibilité au traumatisme obstétrical.

QUELQUES CAS DE PARAMÉTRITE

PAR

le Dr Louis SCHIL

Je voudrais rapporter, en une courte note, les cas de quatre femmes qui offrent cette commune particularité, qu'ayant subi une hystérectomie subtotale, elles présentèrent, à la suite d'une infection gonococcique typique, des réactions inflammatoires des paramètres ; ces inflammations se traduisant par la présence, dans le pelvis, de masses simulant à s'y méprendre des masses annexielles.

OBSERVATION I. — Mme Ch..., trente-quatre ans, opérée le 27 novembre 1925, présente une grossesse extra-utérine et un utérus farci de fibromes. Elle subit une hystérectomie subtotale (professeur Schwartz) et sort sans aucun incident post-opératoire le 19 décembre 1925. Cette malade se présente à nous en mai 1926 avec un écoulement vaginal purulent abondant, verdâtre, dans lequel on met facilement en évidence des gonocoques. La malade nous dit que le mois précédent elle a ressenti durant cinq jours de vives brûlures à la miction et qu'elle a depuis lors des pertes. Il y a quelques jours elle a éprouvé une sensation de pesanteur dans le bas-ventre et des douleurs qui s'irradient jusqu'aux racines des membres inférieurs, la douleur étant plus marquée à droite. Le toucher montre au-dessus du moignon cervical et dans chacun des culs-de-sac latéraux deux masses tout à fait distinctes ; à droite, la masse a le volume d'une grosse orange, et à gauche, d'une petite mandarine. Elles sont toutes deux douloureuses à la palpation. Immobilisation au lit, chaleur, vaccinothérapie et, trois semaines après, cautérisation de la muqueuse cervicale.

OBS. II. — Mme Th..., âgée de quarante-deux ans, est opérée le 15 mai 1925 pour un gros utérus fibromateux. Hystérectomie subtotale (professeur Schwartz) empiétant largement sur le col. La malade sort guérie le 7 juin suivant. Elle revient à la consultation le 12 décembre 1925. Elle nous raconte que depuis le mois de septembre elle a des pertes colorées, et que, malgré les injections vaginales qu'elle n'a cessé de prendre, ces pertes ont été en augmentant jusqu'à il y a dix jours où un fait nouveau est survenu. A ce moment la malade a ressenti de vives douleurs dans le bas-ventre qui ne cessent de s'accentuer. Vaginite avec ulcération du col, pertes abondantes renfermant du gonocoque. Au palper bi-manuel on note la présence de deux masses, l'une à gauche ayant le volume d'une orange, et l'autre à droite, d'une mandarine. Masses très douloureuses à la palpation, molles mais non fluctuantes. Pas de température. Ces masses sont nettement distinctes l'une de l'autre et éloignées du moignon cervical. La malade accuse avoir eu jusqu'à 39° huit jours auparavant.

Repos absolu au lit, chaleur, vaccinothérapie. Régression des lésions.

OBS. III. — Mme B., trente-neuf ans, opérée le 28 novembre 1926, subit une hystérectomie subtotale (professeur Schwartz) pour fibrome de la paroi postérieure de

l'utérus enclavé entre l'utérus et la paroi antérieure du rectum. Aucune suite opératoire et la malade sort le 14 décembre 1926. Elle revient à la consultation en mars 1927 et raconte qu'il y a huit semaines elle a été prise de douleurs à la miction et a constaté des pertes qui tachaient son linge en jaune. Il y a quatre jours, douleurs dans le bas-ventre qui la font se présenter à la consultation. Nombreux gonocoques dans les pertes vaginales, et le palper bi-manuel montre la présence de deux masses séparées par un sillon médian qui aboutit au moignon cervical. Si bien qu'on a l'impression d'une masse ayant la forme d'un cœur de carte à jouer, le col représentant la pointe du cœur.

Repos au lit, chaleur pendant trois semaines. Régression des masses et traitement ultérieur par vaccinothérapie.

OBS. IV. — Mme D., âgée de trente-deux ans, est opérée le 23 janvier 1928 et sort le 12 février 1928 après avoir subi une hystérectomie subtotale (professeur Schwartz). Le protocole opératoire montre que l'utérus très gros et fibromateux avait contracté des adhérences avec le grand épiploon, et que les annexes présentaient, elles aussi, de multiples adhérences. Cette malade vient nous trouver le 8 mars 1928 avec des pertes abondantes, un col bourgeonnant et deux grosses masses situées respectivement l'une dans le paramètre gauche, de la dimension d'un œuf, l'autre dans le paramètre droit, du volume d'une grosse orange. La malade nous raconte que huit jours après sa sortie de l'hôpital elle a eu un rapport avec son mari et que six jours après elle a ressenti des douleurs à la miction en même temps qu'apparaissaient des pertes. Repos avec application d'une poche d'eau chaude sur l'abdomen et grands lavages chauds. Les masses inflammatoires cèdent rapidement, mais, le col demeurant bourgeonnant, une biopsie est pratiquée. Métrite hyperplasique ayant pour point de départ les culs-de-sac glandulaires endo-cervicaux. Nulle trace de dégénérescence néoplasique. Nombreux gonocoques dans les pertes vaginales.

Vaccinothérapie et cautérisation du col.

A ces quatre observations je joindrais volontiers le cas suivant qui me fut montré en 1926. Il s'agissait d'une jeune femme ayant été opérée pour une salpingite droite à Laennec et n'ayant subi qu'une salpingectomie unilatérale. Peu après sa sortie de l'hôpital, elle contractait une gonococcie et présentait, lorsque je l'examinai, une double masse qui m'aurait fait penser à une double salpingite si je n'avais su son opération antérieure.

Dans tous ces cas il s'agissait incontestablement de paramétrite. J'incline à croire que ces paramétrites furent gonococciques. Tout dans l'évolution de ces cas révèle une infection neissérienne récente et à marche ascendante. Je n'ai nullement l'intention de rouvrir le fameux débat sur les voies de migration du gonocoque. On sait que le gonocoque végète au niveau des muqueuses et qu'il progresse au niveau de la sphère génitale par voie muqueuse. Il a été surabondamment démontré que les annexites, en particulier, ont toutes pour point de départ une inflammation de la trompe qui centre la masse. Les nombreuses interventions pratiquées depuis qu'on fait des laparotomies ont confirmé cette théorie émise par Aran. Si la grande majorité des inflammations péri ou para-utérines ne sont que des salpingites, il n'en demeure pas moins vrai que certaines inflammations des paramètres sont provoquées par une infection ascendante lymphatique d'origine cervicale ou utérine et que le gonocoque peut les provoquer soit directement, soit par les germes dont il réveille la latence.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Véritable nature chimique de l' « anthracose » pulmonaire.

La notion d'une pneumokoniose anthracosique est longtemps restée classique ; pendant de nombreuses années on a, en effet, soutenu que la substance noire qui, à des degrés divers, surcharge le parenchyme pulmonaire était tout entière le résultat d'une imprégnation charbonneuse. Plus récemment la notion de l'origine hématique du pigment noir, déjà envisagée par Andral, Trousseau et d'autres cliniciens, fut reprise par Jousset à la suite d'intéressantes expériences favorisées par des méthodes chimiques modernes.

J. PAVIOT, R. CHEVALIER et L. REVOL (*Le Journal de médecine de Lyon*, 5 novembre 1928) font une étude intéressante de cette question en se basant sur le dosage du fer des parties du poumon dites anthracosiques et des crachats « tigrés ».

Ils peuvent ainsi montrer que la surcharge pigmentaire péripédiculaire n'est pas formée exclusivement par du carbone, introduit par voie aérienne ou même par voie digestive. Elle est constituée par un pigment organo-métallique qui donne les réactions du fer. Ce pigment ferrugineux, aussi bien dans le poumon dit anthracosique que dans les crachats riches en mélanocytes, présente des variations pondérales qui correspondent assez exactement au degré apparent de la surcharge poussiéreuse.

La composition chimique de ce pigment et sa systématisation périvasculaire initiale éveillent l'idée d'une origine hémoglobinique probable.

Les auteurs ont mis au point une méthode de dosage précise facile et rapide.

Tandis que, dans le cas du poumon relativement riche en fer, ils ont utilisé le dosage pondéral au nitroso-β-naphtol après une minéralisation rapide et complète par calcination ménagée suivie de l'action du mélange nitratant de Morean, la faible teneur en fer des crachats a obligé les auteurs à l'emploi d'une méthode plus sensible. La minéralisation par le sulfate acide de potassium ou le mélange nitratant a été suivie du dosage colorimétrique par l'acide sulfosalicylique en milieu ammoniacal.

Leurs constatations chimiques précises contribueront peut-être à dissiper l'obscurité étiologique et pathogénique qui s'attache encore à certains syndromes pigmentaires.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 9174-29. — CORBEIL. — IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA MÉTHÉMOGLOBINE ET LES POISONS MÉTHÉMOGLOBINISANTS

PAR

M. DUVOIR et R. GOLDBERG

La méthémoglobine fut entrevue par Hoppe-Seyler en 1864. Son étude fut reprise ensuite par Gamgee, puis par Preyer (1868). En 1888, Bertin-Sans lui consacra sa thèse inaugurale et, l'année suivante, Hayem lui accorda dans son traité *Du Sang* une place importante qu'elle a perdue dans les ouvrages ultérieurs.

La méthémoglobine a été considérée par Lambling, par Hufner, par Derrien (*Sur la Méthémoglobine*, Th. Montpellier, 1906) comme contenant la même quantité d'oxygène que l'oxyhémoglobine, mais fixée d'une autre façon et beaucoup plus stable.

Cette opinion fut discutée par Reaf et Smart (1922), puis par Nicloux et Roche (1923 et 1925), enfin par Balthazard (1924 et 1925) qui tentèrent d'établir que la méthémoglobine, loin de posséder la même quantité d'oxygène que l'oxyhémoglobine, n'en possédait en réalité que la moitié.

Mais cette manière de voir a été de nouveau contredite tout récemment, et il faut avouer qu'actuellement on est mal renseigné sur la quantité d'oxygène que contient la méthémoglobine, tout se limitant à la connaissance que, dans la méthémoblobine, l'oxygène est fixé d'une autre façon que dans l'oxyhémoglobine.

Par contre, il semble nettement établi que la méthémoglobine n'est pas plus stable que l'oxyhémoglobine, sauf à l'égard du vide, étant même beaucoup plus sensible que l'oxyhémoglobine à l'action des réducteurs et se détruisant, en particulier, facilement dans l'organisme.

La méthémoglobine résulte d'une transformation de l'oxyhémoglobine sous l'action de produits chimiques divers, ou même de façon spontanée, si le sang est mis à l'abri de la putréfaction. Elle n'existe donc pas dans le sang normal ; mais il est impossible de conserver de l'oxyhémoglobine en solution sans qu'il se forme de la méthémoglobine.

Pour la préparation de la méthémoglobine, les procédés les plus commodes sont :

Soit celui de Nicloux, qui consiste à conserver du sang à l'abri de la putréfaction par addition d'alcool ;

Soit celui de Balthazard qui, à 100 centimètres cubes de sang, ajoute 100 centimètres cubes de glycérine et 2 centimètres cubes d'acide acétique et place le tout à l'étuve à 37°.

La méthémoglobine cristallisée est difficile à obtenir. En solution, elle se présente sous un aspect sépia en milieu acide, rougeâtre en milieu alcalin.

Au spectromètre, elle donne une bande sépia à l'indice 634. Sous l'action du fluorure de sodium, la bande se déplace en 612, fait important pour la caractérisation du pigment.

Trois propriétés chimiques de la méthémoglobine doivent surtout être retenues en raison des conséquences qu'elles entraînent :

1° La méthémoglobine ne cède pas son oxygène sous l'action du vide ;

2° Elle ne se combine pas à l'oxyde de carbone ;

3° En présence des réducteurs, elle se transforme en hémoglobine ; mais si l'action des réducteurs est modérée, l'hémoglobine se combinant aussitôt à l'oxygène dissous ou à l'oxygène de l'air, il se forme de l'oxyhémoglobine.

Les agents métémoglobinisants. — On donne le nom d'agents méthémoglobinisants, écrit Derrien, aux substances chimiques, aux formes de l'énergie et aux conditions physiques ou physiologiques sous l'influence desquelles la matière colorante du sang se transforme en méthémoglobine.

Ces agents méthémoglobinisants peuvent être divisés en deux groupes :

1° **Les agents chimiques.** — Leur nombre est considérable. Mais des erreurs ont été commises, telle celle qui a consisté à attribuer une action méthémoglobinisante à l'alcool, alors que son rôle se limite, en empêchant la putréfaction, à permettre une transformation naturelle du pigment sanguin en méthémoglobine. Le ferricyanure de potassium est l'agent méthémoglobinisant type *in vitro*, mais il est sans action *in vivo*. Quant au ferrocyanure de potassium, contrairement à l'opinion de Dittrich, il est aussi inactif *in vivo* qu'*in vitro*.

Parmi les agents chimiques méthémoglobinisants, les uns sont des réducteurs, tels l'amidophénol, la nitrobenzine, l'aniline, etc. ; d'autres des oxydants, tels le chlorate de potasse, le permanganate de potasse, etc.

Parmi ces agents, il y a lieu surtout de retenir au point de vue pratique d'une part le chlorate de potasse, d'autre part le nitro et le dinitrobenzène, l'aniline. Les nitrites et les gaz nitrés transforment l'hémoglobine en hémoglobine oxyazotée, qui pourrait être confondue avec l'hémoglobine oxycarbonée, si on ne trouvait presque toujours en même temps de la méthémoglobine, ce qui ne

s'observe jamais en cas d'intoxication oxycarbonée (Laves, 1929).

Expérimentalement, Ducou (*Thèse* Paris, 1925) a réussi à produire de la méthémoglobine chez le cobaye avec du nitrite de sodium et des vapeurs nitreuses ; chez le chien, avec de la méthylacétanilide, du chlorhydrate de toluylène-diamine, de l'huile d'aniline.

2° **Les agents physiques.** — Ceux-ci sont à retenir surtout comme cause d'erreur, afin de ne pas attribuer à un corps chimique une transformation qui ne dépend pas de lui. Ce sont surtout la chaleur et le laquage. La chaleur possède, en effet, une action méthémoglobinisante très nette sur l'oxyhémoglobine, comme l'ont établi les expériences de Dittrich, Ville, Derrien, Menzies, Nicloux. Quant au laquage, son action avait déjà été reconnue par Von Mering et Hayem, qui constatèrent que le pigment du globule rouge résiste mieux aux agents méthémoglobinisants que l'oxyhémoglobine libérée du complexe globulaire. Le froid, au contraire, ralentit la disparition de la méthémoglobine cadavérique et, *in vitro*, la supprime.

Étude clinique. — Il était logique de penser que tous les poisons méthémoglobinisants donnaient une symptomatologie analogue. L'étude clinique des intoxications dues à ces corps confirme cette manière de voir, sous la réserve de quelques modifications dues à une action surajoutée propre au produit en cause.

Dans tous les cas, il convient d'ailleurs de distinguer l'intoxication aiguë ordinairement accidentelle, de l'intoxication chronique, le plus souvent professionnelle. Mais la symptomatologie de ces deux formes diffère surtout par la moindre gravité de l'intoxication chronique, tout au moins lorsqu'elle a été dépistée de façon suffisamment précoce.

Au point de vue clinique, les deux signes fondamentaux de l'intoxication par un agent méthémoglobinisant sont d'une part la *cyanose ardoisée*, d'autre part la *dyspnée*, qui témoigne du processus d'asphyxie qui causera la mort.

La **cyanose ardoisée** est presque pathognomonique de l'action d'un poison méthémoglobinisant. Il s'agit d'une teinte bleue de la peau très différente de celle de la cyanose par anoxhémie et qui donne au malade un aspect d'autant plus impressionnant qu'à la période précoce à laquelle elle débute, il peut ne pas exister encore de signes d'intoxication grave. Cette cyanose débute à l'extrémité du nez, aux oreilles, aux pommettes et aux ongles. Elle reste prédominante à la face et aux extrémités. On l'observe également aux muqueuses de la bouche, de la langue et du pharynx.

La **dyspnée** apparaît plus tardivement, puis augmente progressivement, s'accompagnant de tachy puis de bradycardie ainsi que de convulsions soit localisées à certains muscles ou groupes musculaires, soit généralisées.

Ducou a établi expérimentalement que la mort survenait lorsque la teneur du sang en méthémoglobine dépassait 66 p. 100, ce qui est précisément le coefficient d'empoisonnement par l'oxyde de carbone (Balthazard et Nicloux), d'où cette conclusion que la mort par méthémoglobinémie est due à l'anoxhémie, comme la mort par carboxyhémoglobinémie.

Cette symptomatologie doit orienter de suite vers une intoxication méthémoglobinisante, dont la réalité sera confirmée par la mise en évidence de la méthémoglobine dans le sang.

Intoxication par le nitrobenzène. — Le nitrobenzène ou nitrobenzine ($C^6H^5NO^2$) est un liquide jaunâtre fabriqué par action sur la benzine d'un mélange d'acides sulfurique et azotique.

Il est employé en grand pour la fabrication de l'aniline. Il sert également en parfumerie et en confiserie sous le nom d'*essence de mirbane*, comme succédané de l'essence d'amandes amères.

Il conviendra de se rappeler, comme cause d'erreur, en cas d'autopsie après exhumation, que l'essence de mirbane est parfois un des éléments des mixtures employées en France pour recouvrir les cadavres dans les cercueils.

L'action du poison est toujours assez lente : par ingestion, même dans les cas mortels, les accidents ne débutent guère qu'un quart d'heure à une heure après l'absorption, ce qui peut s'expliquer par l'insolubilité de la nitrobenzine dans l'eau, car, expérimentalement, en injection intraveineuse, la mort du lapin est obtenue en une minute avec convulsions.

Les signes initiaux sont la céphalée, les vertiges et l'asthénie. Puis s'installe la cyanose ardoisée. Enfin apparaît la dyspnée. Il y a alors de la mydriase. L'intelligence reste intacte ; mais le malade présente une somnolence de plus en plus accusée qui se transformera en un coma terminal.

Intoxication par l'aniline. — L'aniline ou amidobenzène ou phénylamine ($C^6H^5NH^2$) est un dérivé du benzène, obtenu par remplacement d'un des atomes d'hydrogène du noyau par un groupe amine. C'est un liquide huileux, incolore lorsqu'il est pur, mais brunissant à l'air. Son odeur est désagréable et sa saveur âcre. On le fabrique par réduction du nitrobenzène, en sorte que, l'ani-

line et le nitrobenzène voisinant souvent dans les mêmes usines, les intoxications si semblables de ces deux produits sont souvent confondues.

La pénétration de l'aniline se fait surtout par la voie cutanée. L'inhalation de vapeurs est infiniment moins importante, sauf s'il s'agit de vapeurs chaudes. Quant à l'ingestion, elle ne peut répondre qu'à un accident ou à un suicide.

Des cas d'intoxication aiguë ont été observés par le port de chaussures teintes par des couleurs d'aniline, ou encore par des vêtements et, dans les usines, l'expérience montre que la plupart des intoxications aiguës se sont produites chez des ouvriers dont les vêtements avaient été imprégnés d'aniline.

Une forme un peu spéciale d'intoxication est celle que causent les teintures de cheveux à la paraphénylène diamine, dérivé de l'aniline.

La susceptibilité individuelle joue un rôle capital dans ces dernières intoxications, et cette susceptibilité semble nettement augmenter par la répétition des accidents dont la gravité s'exagère par suite d'une véritable sensibilisation de l'organisme. Une susceptibilité analogue semble exister pour l'aniline, avec prédisposition spéciale des enfants chez qui les signes cliniques de l'intoxication sont tout particulièrement nets et intenses.

L'élimination de l'aniline se fait surtout par le poumon, accessoirement par le rein.

L'aniline et ses homologues étant presque exclusivement utilisés dans l'industrie des colorants, les cas d'intoxication s'observeront surtout dans la fabrication et l'utilisation des matières colorantes et des teintures.

L'intoxication par l'aniline se manifestera par la symptomatologie habituelle des poisons méthémoglobinisants, à laquelle s'ajoutera un ensemble de troubles nerveux liés à la qualité de solvant des lipoïdes que possède ce corps On sait que tous les solvants des lipoïdes ont une action excitante d'abord, narcotique ensuite. On observera donc des signes d'intoxication cérébrale caractérisés soit par des phénomènes ébrieux, soit plus souvent par des signes de dépression avec somnolence. Il existe de la céphalée, des vertiges et on a signalé la possibilité de troubles sensoriels sous forme de bourdonnements d'oreilles et d'obscurcissement du champ visuel, ainsi que de phénomènes paresthésiques.

Dans les cas graves, le coma succède à la somnolence, s'accompagnant d'abord de myosis, puis de mydriase.

La dyspnée et l'irrégularité respiratoire témoignent de l'asphyxie ; mais il s'y ajoute souvent des signes de défaillance cardiaque, avec refroidissement des extrémités, puis hypothermie générale.

Dans l'intoxication chronique, la cyanose disparaît ordinairement dès la cessation du travail et la symptomatologie générale est atténuée ; mais s'ajoutent deux ordres de lésions : des lésions cutanées et des lésions vésicales sur lesquelles il n'y a pas lieu d'insister, car il ne s'agit plus là de l'action méthémoglobinisante de l'aniline.

Dans l'intoxicationpar les teintures à la paraphénylènediamine, on observe une éruption d'abord érythémateuse, puis vésiculeuse, à laquelle fait suite, dans les cas graves, une dermite à forme d'eczéma suintant couvrant toute la face, le cou, les oreilles, le haut de la poitrine, les mains qui ont été en contact avec le toxique. La face peut prendre un aspect informe : tous les tissus sont gonflés, les yeux sont fermés, les lèvres tuméfiées. Mais il s'agit là d'une action indépendante de l'effet méthémoglobinisant de l'aniline.

Intoxication par les nitrites. — La plus connue est celle qui relève du nitrite de sodium, où prédomine la vaso-dilatation. La mort survient par asphyxie, l'hémoglobine bi-oxyazotée, qui se produit en même temps que la méthémoglobine, étant impropre elle aussi à la respiration.

Intoxication par la nitroglycérine. — La nitroglycérine est un liquide huileux d'un jaune clair. Mélangée avec du tripoli, elle constitue la dynamite. Elle est employée en thérapeutique sous le nom de trinitrine.

Dans les cas légers, la symptomatologie se borne à une céphalée violente (une seule goutte de nitroglycérine sur la langue suffit à la provoquer), à des vertiges et à des lipothymies. Dans les cas graves, s'observe de la cyanose. Les vomissements et la diarrhée sont habituels quand le poison a été pris par la bouche. Les battements du cœur deviennent irréguliers et la mort survient dans un état comateux qui a succédé à une phase d'excitation.

Intoxication par les chlorates. — Trois chlorates sont utilisés dans l'industrie : le chlorate de sodium (ClO^3Na), le chlorate de potassium (ClO^3K) et le chlorate d'ammonium (ClO^3NH^4). Ils servent à la fabrication des allumettes suédoises, des feux d'artifice, des explosifs chloratés et enfin pour oxyder certaines substances qui produisent le noir d'aniline.

En thérapeutique, on utilise surtout le chlorate de potassium, en gargarisme, dans le traitement des angines et stomatites. Son usage est donc surtout externe. Cependant, dans le but de faire un drainage médicamenteux plus parfait des canaux

excréteurs des glandes salivaires, on l'administre parfois à la dose de 3 à 4 grammes par jour, sous forme de solution dans l'eau.

La presque totalité des empoisonnements par le chlorate de potasse résulte d'une méprise, car, ce corps s'éliminant rapidement, les accidents graves ne s'observent guère, en pratique, qu'en cas d'absorption plus ou moins massive. La dose de 30 grammes prise d'un coup est presque sûrement mortelle pour un adulte ; mais une dose même supérieure semble pouvoir être inoffensive si elle est répartie en plusieurs prises suffisamment espacées. Cependant, du fait soit d'une idiosyncrasie, soit plutôt de lésions rénales gênant l'élimination du toxique, on a vu la mort survenir après ingestion de doses relativement minimes, telles que 8 à 10 grammes, en plusieurs fois, dans le courant d'une même journée, et même moins encore, sans doute, dans les cas où l'intoxication a été occasionnée par de simples gargarismes.

Dans la forme suraiguë, la mort peut survenir en quelques heures avec une cyanose ardoisée, une dyspnée intense, des vomissements répétés, une diarrhée profuse et de l'insuffisance cardiaque.

Dans la forme aiguë, qui évolue en quelques jours, la symptomatologie est moins brutale et il est possible d'observer les modifications des urines: celles-ci prennent une coloration brun foncé ; parfois elles contiennent des grumeaux noirs, l'urine est rare, albumineuse et renferme des cylindres d'abord hyalins, puis constitués par des masses brunes, mélange d'hématies altérées et de pigments modifiés. L'anurie peut devenir complète. On a signalé la possibilité fréquente d'un ictère dont la couleur se mélange à la teinte ardoisée de la peau. Les vomissements et la diarrhée sont inconstants. La céphalée, le délire et le coma sont fréquents, liés vraisemblablement à l'urémie.

Dans la forme légère de l'intoxication, la symptomatologie est très atténuée. C'est ainsi que l'urine présente une coloration noirâtre et est albumineuse ; mais elle est moins rare et ne contient pas de cylindres.

En résumé, l'intoxication par le chlorate de potasse est caractérisée par l'intensité de la cyanose et par l'adjonction de symptômes rénaux graves.

Diagnostic anatomo-pathologique. — Sauf pour l'intoxication par le chlorate de potasse, l'autopsie ne fournit que des renseignements assez banaux. Il s'agit ordinairement d'une congestion veineuse généralisée avec sang noirâtre et fluide et de taches ecchymotiques sur les viscères, en particulier sur les muqueuses digestives. Il semble que ces lésions soient particulièrement légères dans l'intoxication par la trinitrine, mais cette notion mériterait d'être confirmée par de nouvelles recherches.

Dans l'intoxication par le chlorate de potasse, le sang a une teinte brun-chocolat appréciable même sous une faible épaisseur, et par conséquent dans les petits vaisseaux. Il en résulte que cette couleur se manifeste aussi sur les divers organes et plus particulièrement sur le cerveau où elle tranche sur la teinte blanche de la substance nerveuse. Si la peau est gris ardoisé, c'est parce que la couleur du sang est modifiée par l'interposition du derme. Mais si la mort n'a pas été rapide, la teinte brunâtre du sang s'atténue.

L'inverse se produit au contraire pour les lésions rénales qui, souvent presque nulles lorsque le décès a été précoce, sont au contraire très marquées quand la mort a été lente. Les reins sont colorés en brun-chocolat. A la section, les calices et les bassinets sont remplis par une matière noire, grumeleuse, assez résistante. Les pyramides présentent des stries noires, abondantes, bien visibles quoique très fines. Le reste du parenchyme est coloré en brun-chocolat avec des marbrures grisâtres. Dans la vessie vide d'urine, on trouve quelques petits grains noirâtres.

L'examen histologique des reins montre l'intégrité des glomérules de Malpighi. Par contre, tous les tubes urinifères sont remplis d'une matière noirâtre, composée de petites masses amorphes mêlées d'hématies plus ou moins déformées. L'examen microscopique des dépôts noirâtres vésicaux montre qu'ils sont formés par un magma de cylindres de même composition que ceux qui infiltrent les tubes urinifères.

Le foie et la rate sont ordinairement tuméfiés. Ils sont infiltrés, ainsi que la moelle osseuse, de dépôts noirâtres, mais ceux-ci sont moins abondants que dans le rein (Vibert).

Recherche et dosage de la méthémoglobine. — L'élément fondamental du diagnostic d'intoxication par un agent méthémoglobinisant est la mise en évidence de la méthémoglobine. Deux procédés peuvent être utilisés : celui de Nicloux et celui de Balthazard.

PROCÉDÉ DE NICLOUX — Il repose sur les deux propriétés suivantes de la méthémoglobine : 1° elle ne se combine pas à l'oxyde de carbone ; 2° traitée par un réducteur (hydrosulfite de soude en solution légèrement ammoniacale), elle se transforme en hémoglobine qui, agitée au contact de l'oxyde de carbone, se transforme en hémoglobine oxycarbonée.

L'opération se fait de la façon suivante : on prélève deux parties égales de l'échantillon à exa-

miner (10 à 20 centimètres cubes). La première est agitée avec de l'oxyde de carbone pur. La quantité d'oxyde de carbone fixé est proportionnelle à la quantité d'oxyhémoglobine. La deuxième partie est traitée en présence de l'oxyde de carbone par l'hydrosulfite de sodium en solution ammoniacale. La méthémoglobine et l'oxyhémoglobine sont réduites et transformées en hémoglobine, puis en hémoglobine oxycarbonée. La quantité d'oxyde de carbone fixé mesure la totalité des deux pigments.

Connaissant ainsi la quantité d'oxyhémoglobine et d'autre part le total oxyhémoglobine + méthémoglobine, il est facile, par soustraction, d'en déduire la quantité de méthémoglobine.

Procédé de Balthazard. — Il repose sur les trois propriétés suivantes de la méthémoglobine : 1° elle ne se combine pas à l'oxyde de carbone ; 2° elle ne subit aucune modification dans le vide à la température de 40° ; 3° elle est ramenée à l'état d'oxyhémoglobine par l'action modérée des réducteurs en présence de l'air (réactif de Stokes modifié par Ville et Derrien).

Il suffit de prendre une goutte de sang méthémoglobinémique. On la dilue dans un centimètre cube d'eau. La dilution ainsi obtenue est placée dans un flacon à deux tubulures. Par l'une d'elles, on fait le vide après avoir placé l'orifice du bouchon-robinet du flacon face à la tubulure jusqu'à deux millimètres de mercure, le flacon étant plongé dans de l'eau à 40°. Après avoir fait tourner le bouchon-robinet de 180°, on fait entrer dans le flacon de l'oxyde de carbone pur. On agite, et on obtient ainsi rapidement, par l'oxyde de carbone, la saturation de l'hémoglobine contenue dans la solution. On renouvelle le vide deux ou trois fois pour débarrasser le flacon de l'oxyde de carbone en excès.

Le contenu du flacon est ensuite versé dans une petite cuve à faces parallèles et examiné au spectromètre. On voit alors la bande de la méthémoglobine dont le maximum d'intensité correspond à la longueur d'onde $\lambda = 633$, et les deux bandes de la carboxyhémoglobine, celle de gauche ayant son maximum à $\lambda = 570$.

On ajoute alors au contenu de la cuve une goutte de réactif de Ville et Derrien. Immédiatement la bande de la méthémoglobine pâlit, puis disparaît, tandis que la bande qui était à 570 se déplace vers la gauche. On note la longueur d'onde correspondant au maximum d'intensité de cette bande dans sa nouvelle position, ce qui permet de connaître la teneur de la solution en hémoglobine oxycarbonée. Par différence, on obtient la teneur en oxyhémoglobine, teneur qui correspond à la teneur initiale du sang en méthémoglobine.

Les avantages de la technique de Balthazard sont sa simplicité et sa facilité, sa rapidité et enfin le fait qu'elle ne nécessite le prélèvement que d'une faible quantité de sang.

Résultats du dosage de la méthémoglobine. — La recherche de la méthémoglobine sur le cadavre est difficile, car, ainsi qu'il a été dit plus haut, la méthémoglobine disparaît dès que se développent les processus de réduction. C'est pourquoi on ne la décèle souvent pas dans les intoxications par la nitrobenzine, la dinitrobenzine, l'aniline, la nitroglycérine. Par contre, sa mise en évidence est constante dans les empoisonnements par le chlorate de potasse. La cause en est, pour Laves (1929), dans le fait que la réduction cadavérique de la méthémoglobine est infiniment plus lente avec le chlorate de potasse ; et la raison de cette différence dépendrait d'une part de l'action antiseptique du chlorate de potasse, qui ralentirait les processus réducteurs d'origine bactérienne, d'autre part du fait que l'oxygène nécessaire au moment de la putréfaction serait emprunté, au moins en partie, à l'excès de chlorate de potasse.

Laves a en outre remarqué que la disparition de la méthémoglobine ne se fait pas simultanément dans tous les vaisseaux cadavériques et qu'il est possible de la retrouver encore dans certains alors qu'elle a déjà disparu dans les autres, ce qui tient évidemment à ce que le processus de réduction n'est pas le même en tous les points de l'organisme. La disparition de la méthémoglobine marchant de pair avec la rapidité de la putréfaction sera donc plus précoce dans les vaisseaux du tronc que dans ceux des membres. Il en résulte que ce sera dans les petites artères du tissu cellulaire sous-cutané qu'il faudra rechercher la méthémoglobine, et que c'est là qu'elle persistera le plus longtemps, grâce à la diffusion de l'oxygène à travers la peau.

Diagnostic étiologique. — Le diagnostic du poison en cause sera basé sur les résultats de l'enquête, sur les particularités de l'autopsie, en ce qui concerne en particulier le chlorate de potasse, enfin sur les symptômes accessoires de l'intoxication et sur la mise en évidence de l'agent nocif.

C'est ainsi que, pour le nitrobenzène, on pourra relever une odeur d'amandes amères de l'haleine, des vomissements ou, à l'autopsie, de l'estomac ; que pour l'aniline, on pourra se baser sur l'examen des urines où l'on pratiquera la recherche du paramidophénol par la réaction de l'indophénol (belle coloration bleue par adjonction de phénol, de

chlorure de fer puis d'ammoniaque) ou encore par la réaction des couleurs azoïques. Le chlorate de potasse pourra être mis en évidence soit dans l'urine, soit dans un autre produit de sécrétion tel que la salive. La réaction de Frésénius est d'un emploi facile et d'une grande sensibilité, puisqu'elle permet de déceler moins d'un millième du sel. Elle est basée sur le fait que l'acide sulfureux décompose le chlorate de potasse pour enlever à l'acide chlorique tout son oxygène et le ramener à l'état de chlore. Si donc l'on colore en bleu l'urine ou la salive avec un peu de sulfate d'indigo et qu'on y verse ensuite quelques gouttes d'acide sulfureux dissous dans l'eau, la coloration bleue disparaît instantanément si le liquide examiné renferme du chlorate de potasse, le chlore formé décolorant l'indigo.

Traitement. — En présence d'une intoxication par agents chimiques à action purement et nettement méthémoglobinisante, il faut :

1° Essayer de soustraire le plus rapidement possible l'organisme à l'action de l'agent méthémoglobinisant. Si l'absorption a été faite par voie digestive, il convient d'administrer un vomitif et de faire au besoin un lavage de l'estomac ;

2° Faire, toutes les fois que cela est possible, un dosage de la méthémoglobine dans le sang pour connaître la proportion d'oxyhémoglobine qui est transformée en méthémoglobine et lutter contre l'abaissement de la capacité respiratoire résultant de la formation de ce pigment, par des inhalations et par des injections sous-cutanées d'oxygène ;

3° En outre, si comme le veut Von Mering et comme semble l'admettre Masoin, les alcalins ont une action antiméthémoglobinisante réelle, une thérapeutique de cet ordre peut être tentée.

La saignée est plus nuisble qu'utile, puisque les globules méthémoglobinisés peuvent récupérer leur capacité respiratoire et se recharger d'oxyhémoglobine.

SYPHILIS SANS CHANCRE

PAR

le Dr François MOREL,
Médecin Capitaine.

« L'exorde obligé de la syphilis acquise, c'est le chancre. Tel est le résultat que me permet d'affirmer, après mon maître Ricord, le dépouillement minutieux de 1 093 cas soigneusement observés. Cette proposition me paraît pouvoir être élevée au rang d'une véritable loi en syphilis. »

Ainsi s'exprimait Alfred Fournier, le grand maître en syphiligraphie, en 1860, dans sa thèse inaugurale.

Venir ici tenter de s'élever en faux contre un pareil dogme, que bien peu de médecins, encore à l'heure actuelle, tant en France qu'à l'étranger, acceptent de discuter, peut sembler d'une audace inouïe. Et cependant, comment ne pas être frappé du nombre de syphilis ne se manifestant que tardivement, par des accidents de modalité secondaire, tertiaire ou « quaternaire »? En est-on réduit vraiment à interpréter tous ces cas comme des syphilis à accident primaire passé inaperçu du médecin comme du malade ou encore non avoué par ce dernier?

Dès lors certains auteurs en sont venus à admettre la possiblité d'absence réelle de chancre à leur aurore et pour l'expliquer ont émis deux hypothèses : soit la pénétration de l'agent infectieux dans les voies lymphatiques et de là dans le ganglion tributaire grâce aux remarquables propriétés de déplacement que possède le tréponème (syphilis à bubon d'emblée) ; soit une inoculation sanguine primitive.

Malheureusement, à l'appui de la première hypothèse, aucune démonstration expérimentale n'est possible. Les auteurs partisans de cette théorie rapportaient bien une foule d'observations cliniques, mais toutes aussi peu probantes les unes que les autres, que les adversaires avaient beau jeu de réfuter. Ainsi dans la thèse de Bernadet, inspirée par Audry, il n'était pas rare de voir signalée, à côté du fameux « bubon d'emblée », une érosion « banale » ; une simple biopsie ou même un frottis seraient venus lever tous les doutes ; or la plupart du temps ces recherches n'ont pas été effectuées. D'ailleurs, même en l'absence de lésion visible, si minime soit-elle, n'était-il pas plus plausible d'admettre en pareil cas l'existence d'un chancre ne dépassant pas le stade histologique?

On sait bien en effet que le chancre à sa période de début, comme le disait autrefois Fournier, est une simple exfoliation épithéliale de minime

importance, « ce n'est pas quelque chose, pour ainsi dire : c'est moins que rien ». On n'éprouve aucune difficulté à croire que tout puisse se borner là. Au surplus, qui dit bubon dit accident primaire tout de même ; Ricord ne disait-il pas : « L'adénopathie suit le chancre comme son ombre », et Fournier : « Le bubon satellite est le meilleur signe du chancre, il vaut mieux que le chancre lui-même. » Aussi, l'existence d'un accident primaire, jointe à la durée normale de la période d'incubation totale de la roséole, nous font-elles rejeter l'idée de syphilis d'emblée appliquée à ces cas : vraisemblablement il s'agissait de syphilis avec chancre microscopique imperceptible, mais avec chancre néanmoins.

On voit qu'envisagée de la sorte, la question se réduit singulièrement. En ce qui nous concerne, nous considérons que seule mérite d'être étiquetée syphilis sans chancre celle qui résulte d'une inoculation *sanguine primitive* du tréponème, la syphilis *intraveineuse d'emblée*, autrement dit, ou encore *hématogène*, qui se traduit tout de suite par des accidents secondaires. C'est la seule que nous envisagerons au cours de cet article. Si l'on veut essayer d'entraîner la conviction, sortir du domaine du roman ou de l'hypothèse, encore faut-il apporter à l'appui de la thèse que l'on soutient des arguments péremptoires. C'est ce que nous allons tenter. Mais auparavant il ne nous semble pas inutile de parcourir l'histoire de la syphilis sans chancre à travers les siècles.

***

Cette *histoire* est aussi ancienne que celle des maladies vénériennes en général et de la syphilis en particulier. Il est possible de distinguer dans l'évolution des idées à ce sujet trois grandes étapes.

Une première correspond à la période de confusion entre les diverses affections vénériennes, où, tant que la contamination spécifique est mal recherchée ou mal isolée, l'inoculation d'emblée est généralement admise ; nous ne nous y arrêtons pas.

Une seconde étape s'ouvre autour de 1840, date à laquelle la syphilis est nettement individualisée. Il est alors de règle qu'un accident primaire, le chancre, précède toujours les accidents secondaires. Cette « loi » est défendue avec acharnement par Ricord notamment, et ses élèves Hélot, Mac Carthy. Rollet apporte à cette théorie l'appui de son autorité. A peine quelques contradicteurs osent-ils s'élever timidement contre ces idées et, malgré tout, prêter foi à l'existence des syphilis d'emblée. De ce nombre sont de Castelnau, Diday, Gilbert, Vidal en 1859, qui tour à tour apportent des exemples plus ou moins discutables de bubons d'emblée. En 1860, dans sa thèse inaugurale, Alfred Fournier, fidèle aux doctrines de son maître Ricord, se pose en défenseur acharné du chancre et de sa présence constante en un point quelconque de l'organisme. Ricord lui-même revient à la charge en 1863. C'est alors que, battus sur le terrain de la pathologie masculine, les partisans de la syphilis d'emblée reprennent la lutte sur celui — combien plus mouvant cependant — des « véroles féminines ». Davasse, Deville, Després, Guérin en viennent à penser que les plaques muqueuses peuvent être chez la femme l'accident initial de la maladie. Diday en 1876 émet sa célèbre proposition sur la « syphilis conceptionnelle », seule syphilis *décapitée*, suivant l'expression propre de Fournier. A la même époque, Lancereaux déclare qu'il semble possible que la syphilis puisse, dans certaines conditions, se développer de la même façon que la vaccine ; il rappelle que dans cette dernière maladie le bouton d'inoculation peut faire défaut, le virus vaccinal injecté dans les vaisseaux ne donnant lieu à aucun accident local (expérience de Chauveau). Dans les années qui suivent, Proféta, le savant professeur de Palerme, Oltramare, de Genève, émettent une opinion analogue.

Les choses en étaient là lorsque simultanément, en 1894, Verchère au Congrès de médecine de Rome et Cordier à Lyon, remettent en honneur cette notion de syphilis d'emblée, ouvrant une troisième étape, l'étape contemporaine où la question, de plus en plus controversée et discutée, admise par les uns, toujours rejetée farouchement par les autres, subit le contre-coup des découvertes modernes : en 1903 celle de l'inoculabilité des produits syphilitiques au singe par Roux et Metchnikoff ; en 1905 celle de tréponème pâle par Schaudinn et Hoffmann ; en 1906 celle de la réaction de déviation du complément de Bordet-Gengou appliquée à la syphilis par Wassermann.

Dès lors les observations de syphilis sans chancre abondent, mais elles demeurent rares en ce qui concerne particulièrement les inoculations intraveineuses d'emblée. Citons, dans l'ordre chronologique, celles de Richard d'Aulnay en 1895, admise par Fournier lui-même, de King en 1898, de L. Jullien en 1900, de Gaucher en 1907, du professeur Ludwig Waelsch en 1909, de Bettmann en 1910. Les expérimentateurs viennent eux aussi apporter leur contribution à la question par leurs inoculations intraveineuses aux animaux, notamment Uhlenhuth et ses collaborateurs.

Voici que de partout maintenant on arrive au secours de cette doctrine si souvent battue en brèche. La communication de Jullien, entre autres, eut à l'époque un retentissement considérable et parvint même à ébranler le scepticisme le plus endurci ; les plus rebelles doutèrent, d'autres furent convaincus. Fournier lui-même devint plus conciliant et en mai 1901 présida la thèse de Léculier. M. Brousse, de Montpellier, inspire en 1902 la thèse de Calas ; Dubreuilh, de Bordeaux, suggère en 1903 celle de Cozanet. Enfin le professeur Audry, de Toulouse, publie en 1921 un certain nombre de cas de « bubons d'emblée » qui sont le point de départ de la thèse de Bernadet. Nous avons lu et analysé tous ces travaux et en avons recueilli l'impression d'ensemble très nette que leurs auteurs, pour faire admettre ce qu'ils appelaient les syphilis sans chancre, avaient utilisé comme argument le plus probant les inoculations intraveineuses d'emblée en particulier, encore qu'aucun ne les ait étudiées spécialement.

En 1926, nous avons rapporté à la Réunion dermatologique de Nancy (1), en collaboration avec le professeur Spillmann, une observation de syphilis veineuse d'emblée, survenue chez un médecin dans des conditions telles qu'elle a la valeur et la précision scientifique d'une inoculation expérimentale.

En prenant comme base cette observation, nous avons repris personnellement (2) l'étude détaillée de la question dans notre travail inaugural. Nous voudrions précisément ici même en résumer les principaux points. Nous y sommes d'autant plus incité que, depuis lors, nous avons pu relever dans la littérature médicale différents travaux sur ce sujet, notamment quatre observations cliniques dues à Isidore Lévy et Léon Guisburg (3), Wladimir Feldmann (4), Ermil Constantinescou et N. Vatamanu (5), Henri Dufour (6). Les auteurs de ces cas, tous signalés comme le nôtre après transfusion sanguine, relatent bien notre observation publiée avec L. Spillmann, mais ne mentionnent pas notre thèse ; de plus, ils émettent dans leur discussion critique quelques réflexions dont certaines, à notre sens, méritent d'être réfutées. Nous nous y emploierons chemin faisant.

(1) L. Spillmann et F. Morel, *Bulletin de la Soc. française de dermatologie et syphiligraphie*, juin 1926.

(2) F. Morel, La syphilis intraveineuse d'emblée. Thèse de doctorat, Imprimeries Humblot, Nancy, 1926. On trouvera dans ce travail la biliographie complète de la question jusqu'en 1926.

(3) *Amer. Journ. of syphilis*, juillet 1927, n° 3.

(4) *Revue française de dermatologie et vénéréologie*, juin 1928.

(5) *Annales des maladies vénériennes*, mars 1929.

(6) *Bulletins et Mémoires de la Soc. méd. hôp. de Paris*, 6 mai 1929.

***

Examinons quels sont les arguments fournis par l'*expérimentation* en faveur de la réalité de la syphilis sans chancre, intraveineuse d'emblée. Les auteurs adversaires à cette conception déclaraient tout d'abord que le sang circulant est un milieu de culture défavorable pour le tréponème, que ce dernier ne peut y vivre, ne peut s'y développer. Nous allons donc nous attacher à démontrer que *l'inoculation intraveineuse du virus syphilitique est réalisable*, et pour ce, prouver la *contagiosité du sang des syphilitiques*.

On sait que, dans le domaine de la syphilis expérimentale, l'audace des chercheurs ne s'est pas toujours bornée aux inoculations à l'animal ; l'homme sain lui-même, il faut bien le reconnaître, a fait quelquefois les frais de leurs expériences. C'est ainsi que la virulence du sang des syphilitiques est connue depuis le milieu du XIXe siècle grâce à des expériences célèbres dont les plus démonstratives sont celles de Waller (1850), de Lindwurm (1851), du fameux « Anonyme du Palatinat » (Dr Bettinger) en 1855, de Pellizzari (1860).

Cette notion, donc, déjà ancienne de la contagiosité du sang des syphilitiques a été vérifiée par les inoculations expérimentales pratiquées chez le singe ou le lapin. Hoffmann en 1905, dans cinq cas, obtient chez des singes trois résultats positifs. Cet auteur fait remarquer la nécessité d'utiliser de grandes quantités de sang, et de plus immédiatement après la saignée. Neisser, Finger et Landsteiner, chez le singe également, n'obtiennent que des résultats négatifs ou douteux ; Metchnikoff et Roux n'eurent jamais de résultats positifs.

Un certain nombre d'expérimentateurs utilisent désormais le lapin pour leurs inoculations, ainsi Uhlenhuth et Muzler, qui obtiennent chez cet animal de nombreux succès. En 1921, Artz et Kerl publient leurs recherches personnelles et, totalisant les succès obtenus tant dans leurs propres expériences que dans celles antérieures de Hoffmann, Aumann, Frühwald, Uhlenhuth et Mulzer, Hartwell, arrivent à 26 cas positifs contre 6 négatifs. Ces auteurs insistent sur l'extrême précocité d'apparition des tréponèmes dans le sang, avant même que la sérologie devienne positive.

D'ailleurs la *constatation directe du tréponème dans le sang circulant* a confirmé les résultats des inoculations tant à l'homme qu'aux animaux. On s'est demandé toutefois pourquoi cette recherche demeurait si souvent vaine. A cette question

on peut fournir, semble-t-il, plusieurs réponses : tout d'abord en raison de la fragilité extrême du tréponème hors de l'organisme ; ensuite du fait que cet agent ne se trouve dans le sang qu'à certaines périodes de l'infection, d'une façon transitoire et encore non constante ; c'est surtout dans le sang des hérédo-syphilitiques qu'on le retrouve, mais aussi dans celui des malades récents, primaires et secondaires, et cela à une période très précoce de la maladie ; en dehors de ces périodes, il se peut que le tréponème passe dans le sang par petites décharges septicémiques discrètes. Il est possible en outre que le spirochète possède une forme corpusculaire invisible (1) ; cette hypothèse, loin d'être démontrée à l'heure actuelle, tend néanmoins à prendre corps dans l'esprit de nombreux parasitologues. Enfin, pour déceler le tréponème sous sa forme connue visible dans le sang, encore faut-il s'adresser à des procédés de recherche perfectionnés tels que ceux qui ont été signalés et utilisés avec succès par Nathan-Larrier et Bergeron, Ravaut et Ponselle, Noeggerath et Stoehélin notamment.

La preuve de la contagiosité du sang des syphilitiques n'est donc plus à faire. L'importance de cette notion ne saurait échapper pour le sujet qui nous occupe, et cela à un double point de vue : D'une part elle montre que des syphilitiques peuvent être source de contamination sans présenter nécessairement d'accidents virulents. Mais d'autre part, si le tréponème a pu être retrouvé dans le sang circulant, cela démontre à l'évidence, contrairement à l'opinion adverse de nombreux auteurs, la possibilité de son inoculation intraveineuse.

Nous allons montrer à présent que non seulement cette inoculation est réalisable, mais qu'*elle a été réalisée effectivement* tant chez l'homme que chez les animaux. Les premières tentatives dans ce sens ont été faites en 1904 sur le cheval par Piorkowski. Une éruption apparut chez l'animal en expérience, mais qui pouvait être une simple éruption sérique.

A leur tour, Uhlenhuth et ses collaborateurs, Mulzer (travaux de 1907 à 1913 interrompus par la guerre), Grossmann (2) (1922 à 1927) se sont demandé s'il était possible d'inoculer la syphilis par voie intraveineuse au lapin. Leurs premiers essais, réalisés avec de très faibles quantités de sérosité roséolique (un dixième de centimètre cube), furent négatifs. Ces auteurs s'efforcèrent dès lors d'obtenir un virus hypervirulent au moyen de passages successifs dans les testicules du lapin. Grâce à cette méthode, le pourcentage des succès passa successivement de 8 à 25, 80 et même 100 p. 100 à partir du vingt-deuxième passage. En même temps, l'inoculation se trouvait raccourcie au fur et à mesure ; d'une durée normale variant de trente-cinq à cinquante et un jours, elle était réduite graduellement jusqu'à un minimum de trois semaines au vingt et unième passage.

Les inoculations intraveineuses étant souvent difficiles à pratiquer, les auteurs, suivis dans cette voie par Sowade, utilisent également la méthode intracardiaque. Dans ces conditions, surtout chez des animaux jeunes, ils obtiennent près de 100 p. 100 de résultats positifs. Ultérieurement, avec leur « virus de passage » ils obtiennent les mêmes résultats chez l'animal adulte, tant mâle que femelle.

Les auteurs soulignent à juste titre l'analogie frappante entre les accidents qu'ils constatent et les manifestations spécifiques humaines :

Nécessité d'une période d'incubation plus ou moins longue ; présence du tréponème dans les différents écoulements, dans les lésions et dans le sang ; existence de papules nasales, ulcérations anales, alopécie, etc., comme chez l'homme ; de lésions viscérales : kératite, orchite et périorchite (le testicule et la cornée constituent chez le lapin les véritables lieux d'élection des métastases) ; même transmission héréditaire ; évolution de l'infection soit sous une forme active, soit sous une forme latente ; dispatition extrêmement rapide des lésions par l'emploi du mercure et des arsenicaux.

L'objection que l'on a faite à tous ces travaux de l'existence chez le lapin d'une spirochétose spontanée due au *Spirochœta cuniculi*, impossible à différencier objectivement du tréponème, ne tient pas devant les remarques suivantes : cette spirochétose ne s'étend jamais aux viscères ; elle n'est pas transmissible par hérédité ; la réaction d'opacification de Meinicke ne s'y révèle jamais positive (3), par opposition au Bordet-Wassermann ; enfin et surtout elle n'est pas réinoculable aux autres animaux.

N'oublions pas en effet qu'Uhlenhuth et Mulzer ont obtenu des lésions spécifiques caractéristiques chez un singe inférieur par injection intraveineuse de matériel testiculaire syphilitique provenant d'un lapin infecté.

Chez les singes supérieurs, d'après les auteurs, les inoculations intraveineuses n'auraient jamais été suivies de succès. Mais les conditions optima de

(1) Yves Kermorgant, Les formes invisibles des spirochètes (*Progrès médical*, 17 avril 1926).

(2) Uhlenhuth et Grossmann, *Méd. Klin.*, 1922, n°s 38, 39, 40 ; 1926, n° 6.

(3) Muttermilch et Nicolau, *Soc. de biologie*, 1925.

réussite avaient-elles été réalisées, nous ne saurions le dire. Il est bien à présumer cependant que ces inoculations aux anthropoïdes *doivent* réussir, étant donné que chez l'homme lui-même elles ont donné des résultats positifs.

Nous n'en voulons pour preuve, pour le moment, que les essais malheureux de sérothérapie préventive entrepris par Neisser en 1898. Cet auteur prit du sérum de malades conservé plusieurs semaines et resté stérile ; il en inocula 8 jeunes filles saines dont 3 par voie intraveineuse, qui présentèrent par la suite des accidents spécifiques, l'une d'elles entre autres vingt-huit jours seulement après la première injection.

Nous allons revenir sur ces faits dans notre étude clinique de la question.

***

Auparavant nous voudrions montrer que l'étude de la transmission de l'*hérédité* syphilitique nous fournit le plus bel argument que l'on puisse imaginer en faveur de la syphilis intraveineuse d'emblée. Tous les auteurs, en effet, sont d'accord pour admettre l'absence de chancre dans l'hérédo-syphilis. Ses premières manifestations virulentes ont la valeur d'accidents secondaires, si elles apparaissent précocement ; d'accidents tertiaires si elles ne se montrent que plus tardivement. Par quel mécanisme l'hérédité syphilitique est-elle donc transmise des parents au fœtus?

Lorsque père et mère sont tous deux syphilitiques, l'enfant qui naît de cette union est sûrement contaminé ; la question ne fait aucun doute.

Lorsque le père est syphilitique et la mère saine, — nous ajoutons aujourd'hui : en apparence, — il semblerait logique de rendre le père seul responsable des accidents présentés par son enfant. C'était précisément l'avis des anciens syphiligraphes. Des lois célèbres avaient même été formulées : la loi de Colles, Baumès et Diday ; la loi de Proféta, corollaire de la précédente ; enfin la célèbre proposition de Diday sur la syphilis conceptionnelle. A supposer que la chose fût possible, c'est donc le sperme paternel qui se montrait vecteur du tréponème.

Les travaux expérimentaux de même que les recherches microscopiques ont montré la réalité de cette manière de voir. Mais est-ce à dire que le tréponème existe dans le spermatozoïde? « N'oublions pas, dit Pautrier, que la tête du spermatozoïde est quatre fois plus petite que le tréponème. » Quoi qu'il en soit, à supposer que le tréponème puisse pénétrer dans l'œuf, avec le spermatozoïde ou indépendamment de lui, sa présence est-elle compatible avec le développement de l'ovule? C'est peu probable. On en vient donc à abandonner la conception de l'origine exclusivement paternelle de l'hérédo-syphilis ; le père ne donne la maladie à son enfant qu'en infectant préalablement la mère.

Les lois anciennes de l'hérédo-syphilis demandent donc à être revisées à l'heure actuelle (1).

L'existence de la syphilis conceptionnelle, notamment, transmise à la mère par son fœtus *in utero*, véritable choc en retour, seule syphilis décapitée d'après Fournier, est d'après ce qui précède loin d'être démontrée.

Ces considérations sont du plus haut intérêt pour le sujet qui nous occupe. La mère n'a en effet durant sa grossesse que des rapports circulatoires avec son enfant par l'intermédiaire des vaisseaux placentaires. Il existe bien, interposée entre les deux sangs, maternel et fœtal, la mince couche syncytiale des villosités. Mais on sait maintenant que cette barrière est facilement franchie par les micro-organismes.

C'est dans ces conditions que s'effectue le passage du tréponème de la mère au fœtus par l'intermédiaire des vaisseaux placentaires, autrement dit *par voie intraveineuse d'emblée*. Et de fait, dit Sézary, « on peut suivre à la trace les tréponèmes depuis l'organisme maternel jusqu'à celui du fœtus » ; on les voit abonder surtout : dans le placenta, dans le cordon ombilical, dans le sang circulant, dans le foie qui est immédiatement sur le trajet de la veine ombilicale, et dans les glandes en général, mais surtout dans les glandes à sécrétion interne ou glandes vasculaires sanguines si richement vascularisées de par leur nature même.

***

Nous en arrivons aux *faits cliniques* qui plaident en faveur de la syphilis sans chancre.

Comme nous le disions en débutant, nous n'avons voulu retenir dans la littérature médicale, pour la solidité de notre argumentation, que les observations réellement authentiques et démonstratives où la porte d'entrée a pu être retrouvée nettement. Ces observations sont actuellement au nombre d'une quinzaine ; nous ne pouvons songer à les rapporter toutes ici, faute de place ; le lecteur les trouvera dans notre travail personnel et dans les communications des divers auteurs

(1) CARLE (de Lyon), Les lois nouvelles de l'hérédo-syphilis (*Presse médicale* 1920, p. 244).

qui lui ont fait suite ; à titre d'exemple nous nous contenterons de résumer l'observation que nous avons publiée avec L. Spillmann, sur laquelle toutes les autres sont pour ainsi dire calquées.

Nous exposerons ensuite les quelques réflexions que suggèrent de tels cas.

Un médecin remarque un jour sur sa poitrine et son abdomen une éruption à type de roséole qui lui paraît inexplicable (ne s'étant exposé à aucune contamination). Justement inquiet, il demande conseil à un confrère qui l'examine méthodiquement et ne constate aucune trace d'accident primaire, chancre ou adénopathie. Il fait pratiquer un Bordet-Wasserman qui se révèle positif dans deux laboratoires différents. Quand ce médecin s'adressa à M. le professeur Spillmann, ce dernier n'eut aucun doute sur la spécificité de l'éruption, malgré l'absence de chancre. La sérologie se montra positive pour la troisième fois. Au bout de deux injections intraveineuses de novarsénobenzol, l'éruption avait totalement disparu.

Le mystère de cette infection ne tarda pas à être dévoilé. Un mois avant l'apparition de la roséole, ce médecin était appelé au chevet d'une malade qui avait présenté une hémorragie très abondante à la suite d'un accouchement prématuré au sixième mois. La situation était critique et légitimait une transfusion. Le mari de la malade n'ayant pas manifesté un grand enthousiasme pour cette intervention, le médecin n'hésita pas à s'offrir comme donneur. L'opération fut pratiquée dans de mauvaises conditions ; les aiguilles se bouchèrent ; on dut passer à leur intérieur un mandrin métallique ; elles furent remises en place sans stérilisation et il est probable qu'à ce moment les aiguilles furent interverties, celle qui avait servi à la femme fut introduite dans la veine du médecin.

La malade mourut peu après ; il est impossible de savoir si elle présentait des signes de syphilis évolutive, mais elle avait déjà fait trois ans auparavant un avortement et avait deux enfants vivants dont l'un présente des signes indiscutables d'hérédo-syphilis. Le mari était syphilitique depuis six ans, avait été insuffisamment traité et présentait encore un Bordet-Wasserman positif.

L'analyse de cette observation et des cas analogues que nous avons mentionnés dans notre exposé historique nous révèle un certain nombre de points saillants qu'il nous paraît utile de souligner et de commenter.

1° En ce qui concerne l'*étiologie* de tous ces cas, il s'agit soit de blessures accidentelles chez des médecins ou des chirurgiens au cours d'interventions sur des sujets syphilitiques, provoquées par bistouris, aiguilles à suture, tube de catgut brisé ; soit d'injections thérapeutiques septiques pratiquées avec des aiguilles chargées de produits virulents, sang généralement. Ces observations sont donc des plus authentiques et des plus probantes, parce que recueillies très minutieusement, faisant l'objet parfois d'une attention de tous les instants que l'on conçoit sans peine, parce que d'autre part exemptes du facteur mensonge si fréquent habituellement en matière de syphilis.

En outre, dans tous ces cas, l'inoculation sanguine est manifeste. Elle est idéale dans notre observation personnelle et dans les quatre récentes qui lui ont fait suite, les tréponèmes ayant été lancés directement dans le torrent circulatoire par voie intraveineuse à l'occasion d'une transfusion.

Certains de ces faits, nous n'hésitons pas à le dire, ont donc la valeur et la précision scientifique d'une véritable démonstration expérimentale. Ils sont d'autant plus remarquables qu'ils tranchent par l'affirmative la double question que nous avons résolue du point de vue expérimental : contagiosité du sang des syphilitiques d'une part, possibilité d'inoculation de la syphilis par voie intraveineuse d'autre part.

En passant, qu'il nous soit permis de souligner qu'une déduction prophylactique s'impose : « De tels faits, écrit le professeur Spillmann, intéressent tout particulièrement le corps médical et doivent engager le praticien à ne jamais négliger les précautions les plus minutieuses d'asepsie et d'antisepsie. » En matière de transfusion en particulier, on ne saurait se montrer trop exigeant sur le choix des donneurs et s'entourer de toutes les garanties cliniques et sérologiques.

De tels faits existent donc, mais rares. Pour notre part, nous sommes convaincu cependant qu'ils ne sont pas aussi rares qu'on le croit communément. Il est possible, il est même probable qu'à côté de ces cas accidentels, il en existe d'autres, beaucoup plus nombreux sans doute, où l'infection a été réalisée par le même processus. A ce point de vue le rôle des insectes piqueurs mériterait-il peut-être d'être envisagé, comme l'ont fait un certain nombre d'auteurs, Fordyce, Hutchinson, Blaschko, entre autres.

De même il serait possible d'y trouver l'explication de tant de syphilis féminines occultes ; il n'est pas impossible en effet de supposer que le tréponème, charrié par le sperme, pénètre directement par voie sanguine au niveau de la muqueuse utérine, cruentée mensuellement à l'occasion des règles, ou au moment du post-partum ou du post-abortum. Mais au surplus, pour préciser notre pensée, nous estimons qu'il n'est pas douteux qu'un contingent important de syphilis, même contractées par un contact vénérien, ait pu se manifester en l'absence de chancre, du fait du passage direct du tréponème dans la circulation par suite d'une effraction cutanéo-muqueuse de quelque importance, ayant beaucoup saigné, comme il est noté dans plusieurs de nos observations. Ainsi trouverait-on l'expli-

cation de ces aortites, de ces tabes ou de ces paralysies générales, où l'enquête la plus minutieuse, chez des sujets souvent dignes de foi, parfois médecins, n'a permis de déceler dans les antécédents aucune trace d'accident primaire.

Pour plausible que soit cette opinion, il ne s'agit là malgré tout, nous nous empressons de le dire, que d'une hypothèse, proposée avec la plus prudente des réserves, car pour le moment, en l'absence de faits solidement établis, nous aurions autant d'arguments à faire valoir en sa faveur que, par un jeu intellectuel, nous lui en pourrions opposer de contradictoires.

2º Nous voudrions attirer l'attention, dans les observations publiées de syphilis intraveineuse d'emblée, sur la *symptomatologie* de l'infection.

Toujours les premières manifestations signalées consistent en un exanthème ayant tous les caractères de la roséole syphilitique, accompagné souvent de plaques muqueuses, de polymicro-adénopathie, précédé du cortège habituel des symptômes secondaires accessoires tels que : céphalée, asthénie, inappétence, état subfébrile, etc. Dans les cinq dernières observations, une sérologie positive vient étayer le diagnostic clinique.

Dans tous ces cas, c'est en vain que l'on cherche à découvrir sur la peau ou les muqueuses une érosion suspecte ancienne ou récente ; d'ailleurs l'absence de réaction ganglionnaire de l'ordre de la pléiade satellite de Ricord ne peut que confirmer l'absence d'accident primaire. Mais il est une autre caractéristique de ces syphilis intraveineuses d'emblée, conséquence logique de la précédente, à savoir une période d'*incubation remarquablement abrégée*. Nous sommes absolument formel sur ce point et ne saurions souscrire en aucune manière à l'étonnement que manifeste à ce sujet Feldmann.

En effet, dans une syphilis normale, la durée d'incubation totale de la roséole est de soixante-dix-sept jours en moyenne, vingt-cinq jours pour l'incubation primaire, cinquante-deux jours pour l'incubation secondaire (chiffres moyens adoptés par Rollet d'après le dépouillement des cas d'inoculation expérimentale de la syphilis à l'homme, chiffres analogues à ceux de la statistique de Fournier).

Or, à cet égard, que relevons-nous comme délais d'incubation dans les observations publiées?

42 jours dans les deux cas de Gaucher ; 33 et 30 jours respectivement dans le double cas de Jullien ; également 30 jours dans notre observation personnelle, 30 jours dans le triple cas de Ceccaldi ; 28 jours dans une des inoculations intraveineuses expérimentales de Neisser ; 19 jours seulement dans le cas de Bettmann.

Il n'y a là rien pour nous étonner. Par contre, dans d'autres observations, ou bien la durée d'incubation n'est pas précisée, ou bien elle se révèle voisine de la normale : 70 jours environ. Nous allons revenir sur ce point dans notre essai d'interprétation pathogénique.

3º Nous tenons encore auparavant à préciser une fois pour toutes la triple base sur laquelle doit reposer le *diagnostic positif* de syphilis intraveineuse d'emblée, à savoir : les conditions précises d'inoculation révélées par les anamnestiques ; l'absence certaine de tout accident primaire, chancre ou adénopathie satellite ; enfin l'apparition précoce des accidents secondaires.

Il est bien évident qu'avant de poser un tel diagnostic il convient de se remémorer, pour les éliminer successivement, les nombreuses anomalies que présente le chancre syphilitique relatives à la taille (chancres « nains, indolores, fugaces »), à l'aspect, au siège (surtout en ce qui concerne les chancres extragénitaux), à la date d'apparition (chancres retardés, par exemple par un traitement préventif insuffisant), anomalies relatives au sexe et à l'âge du sujet (femme et enfant). Tels sont les principaux éléments du *diagnostic différentiel* de la syphilis sans chancre.

4º Un mot pour finir sur son *pronostic*. Pour fixer l'évolution de tels cas, nos observations sont d'un secours minime, car du jour où le diagnostic a été posé, les malades ont été régulièrement traités. Nous prononçons le mot de *traitement;* nous croyons que c'est le facteur pronostique le plus important en pareille matière, bien autrement important en effet que les considérations visant le terrain ou le caractère des accidents. Dans les syphilis sans chancre, la sérologie est fatalement positive d'emblée. L'infection est de suite généralisée, d'où la possibilité de localisations viscérales graves et surtout de localisations nerveuses. En matière de syphilis nerveuse, il est en effet une donnée bien acquise qui a toujours frappé l'attention des observateurs : « Elles atteignent presque exclusivement des sujets chez lesquels accidents primaires et secondaires ont été si légers que, parfois même, ils sont passés inaperçus » (Babonneix). Pour expliquer ce fait, on a émis diverses hypothèses, notamment celle de l'existence d'un virus neurotrope (Levaditi et A. Marie). Mais, à l'heure actuelle, nombre d'auteurs, tant neurologistes que syphiligraphes, s'efforcent de réfuter cette conception. Aussi bien nous garderions-nous de penser qu'une syphilis intraveineuse d'emblée puisse engendrer une syphilis nerveuse du fait de l'absence de

chancre ou de la légèreté des accidents cutanés secondaires ou tertiaires. Nous estimons plutôt qu'il en est ainsi faute de traitement.

Quoi qu'il en soit, ce sont les syphilis ainsi non reconnues à temps et non traitées qui présentent les conséquences les plus graves pour l'individu, pour la famille, pour la société. A ce seul point de vue elles méritent d'être prises en considération, à une époque où la lutte antivénérienne tend à s'intensifier par tous les moyens.

***

Il nous faut maintenant tenter d'interpréter le *mécanisme pathogénique* de la syphilis sans chancre telle que nous l'avons définie. Pour les auteurs classiques, l'infection syphilitique en général n'est autre qu'une septicémie. « Le chancre syphilitique, l'accident primaire, c'est la lésion initiale produite au point d'inoculation, à la porte d'entrée du virus, comme la pustule maligne se produit au point d'inoculation du *Bacillus anthracis* avant le développement de la septicémie charbonneuse, comme le chancre tuberculeux se développe au point d'inoculation expérimentale avant la généralisation de la tuberculose chez le cobaye. La période secondaire, c'est la phase d'infection générale, de septicémie syphilitique, tout à fait comparable à la septicémie charbonneuse, à la septicémie pesteuse, et consécutive à l'envahissement de l'économie entière par le virus primitivement localisé... (1). »

Or, les septicémies ont subi un grand coup du fait des théories nouvelles de Besredka et de ses élèves sur l'immunité locale. D'après ces auteurs, il n'y aurait plus de maladies générales, mais seulement des maladies d'organes ou de tissus. Chaque maladie aurait un siège d'élection où elle localiserait d'abord et parfois uniquement ses lésions. C'est ainsi qu'il existe des maladies intestinales (dysenteries, infections typhoïdes, choléra) ; d'autres sont surtout cutanées (charbon, vaccine, staphylo-et streptococcies), d'autres surtout nerveuses (poliomyélite, rage). Pour Besredka, l'organe qui réagit seul est aussi le seul lieu d'élaboration de l'immunité contre cette infection. L'immunité acquise par l'organisme entier se réduit à l'acquisition d'une immunité locale ; celle-ci est la seule efficiente, et les anticorps humoraux de réaction générale n'en sont que des témoins infidèles.

La syphilis serait-elle donc une maladie d'organes, elle aussi? Possède-t-elle un tropisme particulier? S'il en était ainsi, l'inoculation intraveineuse ne devrait pas aboutir à l'infection. Nous croyons pouvoir répondre par la négative à cette question. En effet, si l'affinité du tréponème pour les dérivés ectodermiques est manifeste, elle n'a néanmoins rien d'absolu. Le tréponème a été retrouvé partout dans l'organisme, notamment dans le foie, les reins, les surrénales, les artères, les plaques gélatiniformes d'aortite, etc.

D'autre part, les maladies d'organes elles-mêmes sont parfois sujettes à caution. Nous n'en voulons pour preuve que l'exemple si « décisif » de la vaccine, pour laquelle de nombreux auteurs, depuis Chauveau, se sont attachés à démontrer que l'acte épidermique n'est pas indispensable pour réaliser l'infection et partant l'immunité. Il y a là un rapprochement qui s'impose avec la syphilis intraveineuse d'emblée. Il semble donc bien que, dans l'enthousiasme scientifique causé par la belle théorie de Besredka, on ait quelque peu amoindri le rôle de l'immunité générale au profit de l'immunité locale, sa congénère nouvelle venue. Les vérités d'hier ne sont pas fatalement les erreurs d'aujourd'hui (2).

Au surplus, peut-il être question d'immunité à proprement parler en matière de syphilis? Comme le font justement remarquer Levaditi et Roché, « l'immunité dans la syphilis présente ce caractère particulier de coexister avec la présence du virus actif dans l'organisme ». On sait d'ailleurs que ce phénomène n'est pas l'apanage de la syphilis, qu'on le retrouve également par exemple dans la tuberculose. Dans ces affections, la guérison complète fait disparaître l'immunité. A ce moment seulement les réinfections vraies sont possibles.

Une notion nouvelle s'impose donc qui domine l'évolution générale de telles maladies, celle de l' « allergie ». Von Pirquet, d'une manière très générale, désignait ainsi un « état nouveau » de l'organisme qui a subi une première atteinte du virus infectieux. Un exemple classique et bien connu de réaction allergique est le « phénomène de Koch », survenant au cours d'une surinfection tuberculeuse expérimentale chez le cobaye, mélange de résistance et d'hypersensibilité, encore qu'il convienne de le différencier d'une manière absolue d'une part de l'immunité vraie, d'autre part de l'anaphylaxie vraie.

Nous estimons que cette notion si féconde d'allergie mériterait d'être plus étendue qu'on ne l'a fait généralement. Nous partageons en cela

(1) Cf. Fascicule IV du Nouveau Traité de médecine de ROGER, WIDAL et TEISSIER.

(2) Consulter à ce sujet la thèse de RIVALIER, Paris, 1924.

l'avis de V. de Lavergne (de Nancy), sous la plume duquel (1) la pathogénie de la fièvre typhoïde, par exemple, a bénéficié d'une conception originale et fort séduisante, d'ailleurs admise par les classiques à l'heure actuelle (2). « Cédons à l'analogie, écrit cet auteur, l'ulcération des plaques de Peyer représente le phénomène de Koch de l'infection typhoïde. »

Nous sommes tenté, nous aussi, de céder à l'analogie : Le chancre syphilitique ne serait-il pas une réaction allergique? Loin de nous, certes, l'idée de nous considérer comme le premier à émettre cette opinion (3). Il n'en reste pas moins que la plupart des auteurs qui ont traité de l'allergie dans la syphilis l'ont fait sous un jour un peu étroit, semble-t-il, ne considérant comme réactions « autres » de l'organisme que les manifestations d'ordre tertiaire.

Et cependant, dès la contamination par voie cutanée ou muqueuse, comme cela se passe dans les conditions habituelles, quelques tréponèmes pénètrent très précocement dans la circulation générale. Ce fait est appuyé par tout un faisceau de preuves expérimentales, cliniques, histobactériologiques et sérologiques, trop connues pour que nous y insistions ici.

Pour toutes ces raisons, on est donc bien obligé de considérer le chancre comme autre chose qu'un accident exclusivement local, comme le veulent la plupart des classiques. Vraisemblablement on est syphilitique dès la contamination. Le chancre ne correspond pas au début réel de la maladie, mais bien à une réaction de l'organisme, mis en état d'allergie par le passage très précoce de quelques tréponèmes dans le sang. La peau sensibilisée par un premier passage du micro-organisme réagit à son retour par voie sanguine, par le chancre. La première incubation correspond au laps de temps nécessaire entre la primo-infection et la surinfection : c'est la « période anté-allergique », comme l'ont dénommée R. Debré, Jacquet, Paraf et Bonnet en matière de tuberculose.

Supposons maintenant que les tréponèmes pénètrent directement dans la circulation, comme il arrive chez le fœtus, comme cela a été réalisé dans les faits expérimentaux et cliniques que nous venons de rapporter, qu'arrivera-t-il?

Ils sont susceptibles, nous l'avons vu, de vivre dans le sang circulant, de s'y développer ; néanmoins comme ils affectionnent peu ce milieu, peut-être ne font-ils qu'y passer et vont-ils se localiser pour un temps plus ou moins long dans l'un de ces repères de prédilection où on les retrouve aux phases de latence de la maladie : moelle osseuse, rate, ganglions lymphatiques, testicules. Les accidents secondaires se manifestent ensuite après leur temps d'incubation habituel. La peau n'ayant été pour rien dans l'inoculation, le chancre, réaction allergique, n'a aucune raison d'être. De même la période anté-allergique est supprimée. Ainsi s'explique le raccourcissement remarquable de la période d'incubation dans son ensemble.

Nous pensons que cette explication est logiquement admissible. Aussi, à notre sens, des périodes d'incubation plus longues, subnormales, nous semblent bien autrement étonnantes que ces périodes raccourcies, voire même quelque peu douteuses.

***

Quelles *conclusions* logiques tirer de cette étude?

La réalité de la syphilis sans chancre, intraveineuse d'emblée repose :

1° Sur des faits expérimentaux indiscutables : possibilité d'inoculer des produits syphilitiques par voie intraveineuse, tant à l'homme qu'aux animaux ;

2° Sur la comparaison avec l'hérédo-syphilis qui, tout compte fait, n'est autre qu'une syphilis sans chancre, d'emblée intraveineuse ;

3° Sur des faits cliniques peu nombreux mais tout à fait démonstratifs en ce sens qu'ils ont été recueillis par des médecins ou des chirurgiens, soit qu'ils aient été eux-mêmes victimes d'accidents opératoires, soit qu'ils aient été les auteurs inconscients de fautes thérapeutiques ;

4° La syphilis intraveineuse d'emblée, d'autre part, ne semble pas en désaccord marqué avec les lois régnantes de pathologie générale. L'absence de chancre peut très logiquement s'expliquer par l'absence de réaction allergique initiale, le tréponème pénétrant dans l'organisme par une voie autre que la voie cutanéo-muqueuse. Quant au raccourcissement de la période d'incubation dans son ensemble, constaté dans ce cas, il s'expliquerait d'une manière analogue par la suppression de la période anté-allergique normale.

(1) De Vezeaux de Lavergne, *Annales de médecine*, mai et novembre 1923. *Rapport au XIXe Congrès de médecine* 1927.

(2) Achard, Les maladies typhoïdes. Masson et Cie édit., 1929.

(3) Consulter à ce sujet :

Golay, Pathologie générale de la syphilis, 1927.

Hutinel, Le terrain hérédo-syphilitique. Masson édit., 1927, p. 129.

Bernard, Carle, Marcel Pinard, *Rapports au IIIe Congrès de syphiligraphie de* 1926 sur les réinfections syphilitiques.

Morhardt, Allergie dans la syphilis (*Presse médicale*, 13 mars 1929).

SUR LA RECALCIFICATION, EN PARTICULIER PAR LE CHLORURE DE CALCIUM

PAR

le Dr Léon PÉRIN

Lauréat de la Faculté de médecine de Paris.

Rien n'est nouveau sous le soleil, la méthode de recalcification, c'est-à-dire la thérapeutique par les sels de chaux, moins que toute autre. Si, comme toute méthode, elle a eu quelques détracteurs, si l'on peut discuter sur son mode d'action biologique intime, il n'est pas douteux que la recalcification avait déjà fait ses preuves bien avant que ne paraissent les travaux de l'École viennoise, de Ferrier, Letulle, Rénon, Sergent, Lœper, et de tant d'autres.

Sans remonter à l'emploi empirique du calcium par les praticiens des siècles précédents sous forme de corne de cerf ou d'yeux d'écrevisses, il n'est pas, à notre avis, de meilleur témoignage de l'efficacité de la recalcification que l'exemple classique des chaufourniers. Car les observations de Rénon en 1906 sur les chaufourniers de Vermenton (Yonne), de Fischberg en 1909 sur les plâtriers de Paris, la large enquête de Tweddell en 1922 à Paris, aux États-Unis, au Canada et en Nouvelle-Écosse, les statistiques de Belila qui montrent la protection indéniable contre la tuberculose pulmonaire des ouvriers travaillant dans la chaux, le plâtre et le ciment, tous ces travaux, dis-je, ont été précédés par des constatations cliniques identiques plus anciennes et peu connues de Tackrach (1860), de Valter et Grab, et en particulier d'un modeste praticien pyrénéen, le Dr Roussé, de Bagnères-de-Bigorre, en 1864. Celui-ci constata en effet, sous l'influence de l'inhalation des poussières des fours à chaux et de l'ingestion des eaux naturelles surcalcaires de la vallée de Campan, de nombreuses guérisons de tuberculeux, de véritables résurrections de phtisiques ou des stabilisations étonnantes de porteurs de cavernes. Et pourtant, ajoute Rousse, « nos chaufourniers se nourrissent de soupe aux choux et au lard, de pain très noir, boivent de l'eau-de-vie et du vin, sont très sales, ont horreur de l'eau; le travail et la nourriture ne les engraissent guère, *mais ils sont desséchés par la chaux qui les crétace* (sic) ».

D'ailleurs, les éleveurs savent aussi depuis longtemps qu'aux poules pondeuses d'œufs à coquilles molles il suffit d'ajouter à leur pâtée des coquillages finement broyés ou de la poudre d'os pour voir rapidement les coquilles reprendre la dureté habituelle, ce qui montre bien que les principes calcaires supplémentaires ont été fixés.

En clinique humaine, nul n'ignore non plus quel « coup de fouet » donne à la tuberculose un état pourtant éminemment physiologique comme la grossesse, mais essentiellement « spoliateur des sources calcaires ».

Il n'y a donc pas à discuter l'indiscutable : mieux vaut passer à l'application pratique et voir comment recalcifier. En donnant de la chaux, eût dit M. de la Palisse. Et, ce disant, le grand capitaine eût fait figure d'un bon clinicien. En principe, en effet, *tout est bien pour recalcifier qui renferme du calcium*, que ce soient les inhalations professionnelles des chaufourniers, l'inhalation artificielle de particules de chaux, l'absorption par la bouche ou sous forme d'injections intraveineuses des nombreux produits d'officine ou spécialisés à base de calcium, sels solubles aussi bien que sels insolubles, et cela en dépit des tenants de la médecine d'alambic. Car, au point de vue de la fixation de la chaux par l'organisme, la clinique journalière montre qu'elle est indubitable, et comme l'a fort bien dit tout récemment le professeur Mouriquand, « seul le résultat *clinique* est démonstratif; pour l'instant, nous ne possédons pas de meilleur test *biologique* du pouvoir fixateur de la chaux de telle ou telle médication ».

Ce qui ne veut pas dire, du reste, que l'action thérapeutique soit identique quel que soit le sel de calcium ingéré ou son mode de préparation. Sans faire appel au vieil adage : *corpora non agunt nisi soluta*, il est évident pour tous les auteurs que la plus grande partie assimilée de tous les composés calciques doit subir préalablement le dédoublement en chlorure de calcium durant la digestion gastrique. Il semble donc, théoriquement, que c'est à ce dernier sel qu'il faille donner la préférence. Ainsi pensent depuis longtemps l'École viennoise, de nombreux auteurs français, allemands et américains, et récemment M. Delore dans des travaux très approfondis. « La meilleure absorption, dit-il, semble dévolue au chlorure de calcium, qui est absorbé dans la proportion de 50 p. 100 environ » (Laumonier). Et substituant au vieil adage ci-dessus le suivant plus précis : « Les corps n'agissent que s'ils sont ionisés », il affirme la supériorité des sels de calcium solubles et il préconise chez les tuberculeux « la dose journalière de 0gr,50 de chlorure de calcium, prise en solution aussi diluée que possible ».

M. Mahoussakis pourtant, dans sa thèse de 1923,

a combattu l'assimilation du chlorure de calcium, comme d'ailleurs des autres sels de chaux chimiquement préparés, qui seraient même pour lui des agents de décalcification. Cette opinion, reproduite parfois sans contrôle ou pour des raisons particulières, est, en vérité, sans aucune valeur en ce qui concerne le chlorure de calcium, car elle ne repose que sur une *seule* observation et même une *auto-observation* dans laquelle les fameux bilans calciques d'ingesta et d'excreta furent pratiqués, sans examen de la calcémie sanguine ni sans tenir compte du « stock » des réserves calciques organiques. Les chiffres donnés par Fritsch, Herzfeld, Marcus, Frankel, Matz, etc., contredisent formellement, du reste, les affirmations de l'auteur lyonnais. Mais peut-on nier véritablement l'assimilation et la fixation du $CaCl^2$ quand chacun sait ses remarquables et rapides effets dans un état hypocalcémique par excellence, la spasmophilie, et, en art vétérinaire, dans l'ostéomalacie du porc (Chevrel)? Aussi le professeur Sicard a-t-il pu dire, dans une leçon clinique, que les conclusions de Manoussakis étaient « simplistes et peu scientifiques ». De même le professeur Labbé, dans son cours inaugural de 1927, a-t-il qualifié de « raisonnement spécieux » l'opinion de ce même auteur sur le métabolisme calcique.

Est-ce à dire que la calcithérapie s'explique par le remplacement pur et simple d'une substance minérale déficiente, carencée, comme ses premiers partisans l'admettaient? Non pas; on sait aujourd'hui que le métabolisme du calcium est chose très complexe et que les sels de calcium peuvent intervenir très favorablement de bien d'autres façons que par la simple transformation crétacée de lésions tuberculeuses. En effet, l'ion calcium, à côté d'une action simplement calcifiante, a, de plus, sur les êtres vivants une multitude d'influences qui jouent incontestablement plus ou moins dans les divers états hypocalcémiques, et que l'on commence à entrevoir depuis peu, action modératrice sur l'excitabilité neuromusculaire, rôle cardio-tonique, activation des diastases, influence sur la digestion, stimulation de la phagocytose, action antitoxique (Delore). C'est pourquoi aussi le chlorure de calcium, d'une part étant le sel de chaux le plus assimilable et le mieux fixé par son seul pouvoir, et, d'autre part, présentant à un plus haut degré les actions biologiques précédentes, nous semble devoir mériter la préférence et être donné par voie buccale, comme les faits le prouvent aussi bien en pathologie humaine qu'en art vétérinaire. Il n'est pas inutile, en effet, de rappeler encore ici, par exemple, que, chez le porc, « le $CaCl^2$ donné aux reproducteurs régularise les fonctions digestives, prévient l'entérite, augmente dans une certaine mesure leur résistance, réduit de 10 p. 100 et plus la chute de poids des truies nourrices et donne aux animaux en voie de croissance un rendement digestif supérieur d'environ 10 p. 100 à celui des animaux qui n'en ont pas reçu ».

Notre opinion est d'ailleurs tout à fait en accord avec celle des maîtres de la médecine que nous ne pouvons mieux faire que de citer en terminant. Ainsi le professeur Pirquet, de Vienne, dès 1913 disait : « Le chlorure de calcium est le sel de chaux qui donne les meilleurs résultats chez les enfants tuberculeux. »

Le professeur Sergent, de son côté, écrit : « La méthode de recalcification représente l'une des meilleures armes, sinon la meilleure, que nous possédions, à l'heure actuelle, contre la tuberculose... Au cours des poussées évolutives on se trouvera bien d'ajouter à cette poudre une solution de chlorure de calcium telle que le malade en prenne 1gr,50 ou 2 grammes par jour ; cette pratique conviendra dans les formes qui s'accompagnent d'une fonte rapide ou de tendance aux hémoptysies. »

Le professeur Rathery également, dans le régime de suralimentation hyperminéralisé, hypercalcique, conseille, outre le régime de Ferrier, « d'ajouter à chacun des deux principaux repas une prise de 0gr,20 à 0gr,50 de chlorure de calcium ».

Le professeur Lœper, enfin, à propos du traitement des *entéritiques*, dit : « La recalcification est une des plus importantes indications thérapeutiques... *Le plus efficace des recalcifiants directs semble le chlorure de calcium.* »

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'élimination de l'urotropine par la bile et son pouvoir bactéricide.

F. DI STEFANO (*Il Morgagni*, 6 octobre 1929) a étudié sur le chien l'élimination de l'urotropine par la bile, par la méthode de la fistule biliaire (technique de De Nunno). Il a vu que l'urotropine s'éliminait effectivement par la bile, mais en faible quantité. Elle n'est pas décomposée, et c'est l'urotropine et non la formaldéhyde qu'on retrouve. Enfin la bile semble avoir en ce cas un léger pouvoir batéricide vis-à-vis du bacille d'Eberth et du melitensis et favoriser au contraire le développement du paratyphique B et du colibacille ; ces recherches bactériologiques d'ailleurs ne sont présentées par l'auteur que sous toutes réserves, car il n'a pu expérimenter que sur deux animaux ; elles lui semblent cependant intéressantes du fait de l'intérêt thérapeutique que pourrait présenter leur confirmation.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. [illegible]74-29. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.